

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1939

THÈSE

N°

548

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Pierre GRENET**

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris*

Né le 20 Janvier 1911, à PARIS (Seine)

---

**Les Formes Mortelles**  
**des**  
**Cardiopathies Rhumatismales**  
**chez les Enfants**

---

*Président : M. RATHERY, professeur*

---

PARIS

**VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS**

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

242

**Les formes mortelles  
des Cardiopathies Rhumatismales chez les enfants**



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1939

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre GRENET

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris*

Né le 20 Janvier 1911, à PARIS (Seine)

---

**Les Formes Mortelles**  
**des**  
**Cardiopathies Rhumatismales**  
**chez les Enfants**

---

*Président : M. RATHERY, professeur*

---

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

## I. — Professeurs

Anatomie .....  
 Physiologie .....  
 Physique médicale .....  
 Chimie médicale .....  
 Bactériologie .....  
 Parasitologie et histoire naturelle médicale .....  
 Pathologie médicale et générale .....  
 Pathologie médicale .....  
 Pathologie chirurgicale .....  
 Anatomie pathologique .....  
 Histologie .....  
 Pharmacologie et matière médicale .....  
 Thérapeutique .....  
 Hygiène et médecine préventive .....  
 Médecine légale .....  
 Histoire de la médecine et de la chirurgie .....

Pathologie expérimentale et comparée .....  
 Hydrologie thérapeutique et climatologie .....

Clinique médicale .....

Hygiène et clinique de la première enfance .....  
 Clinique des maladies des enfants .....  
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .....  
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....  
 Clinique des maladies du système nerveux .....  
 Clinique des maladies infectieuses .....

Clinique chirurgicale .....

Clinique ophtalmologique .....  
 Clinique urologique .....

Clinique d'accouchements .....

Clinique gynécologique .....  
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....  
 Clinique thérapeutique médicale .....  
 Clinique oto-rhino-laryngologique .....  
 Clinique thérapeutique chirurgicale .....  
 Clinique propédeutique .....  
 Clinique de la Tuberculose .....  
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....  
 Clinique de neuro-chirurgie .....  
 Clinique cardiologie .....  
 Assistance médico-sociale .....

Professeurs sans chaire .....

MM.  
 ROUVIERE.  
 LÉON BINET.  
 STROHL.  
 POLONOVSKI.  
 Robert DEBRE.  
 BRUMPT.  
 BAUDOUIN.  
 ABRAMI.  
 MONDOR.  
 LEROUX.  
 CHAMPY.  
 TIFFENEAU.  
 HARVIER.  
 TANON.  
 BALTHAZARD  
 LAIGNEL-  
 LAVASTINE  
 FIESSINGER.  
 CHIRAY.  
 LOEPER.  
 CARNOT.  
 Marcel LABBE  
 CLERC.  
 LEREBoullet  
 NOBECOURT.  
 H. CLAUDE  
 GOUGEROT.  
 GUILLAIN.  
 LEMIERRE  
 CUNEO.  
 GOSSET.  
 GREGOIRE.  
 LENORMANT.  
 TERRIEN.  
 CHEVASSU.  
 LEVY-SOLAL.  
 COUVELAIRE.  
 JEANNIN.  
 MOCQUOT.  
 OMBREDANNE  
 RATHARY.  
 LEMAITRE.  
 Pierre DUVAL  
 VILLARET.  
 TROISIER .....  
 MATHIEU.  
 Clovis VINCENT.  
 LAUBRY.  
 N...  
 HAZARD.  
 HOVELACQUE  
 MULON.  
 OLIVIER.  
 SANNIE.  
 VERNE.



## II. — Agrégés en exercice

MM.  
 AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIETY ..... Pathologie médicale.  
 FENARD Henri ..... Pathologie médicale.  
 BERNARD EL. .... Pathologie médicale.  
 BESANÇON (J.). .... Hydrologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD ..... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER ..... Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique  
 FUNCK-  
 BENTANO ..... Pathologie chirurgicale.  
 FEY ..... Urologie.  
 GAILLARD ..... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.

MM.  
 DE GAUDART  
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 DE GENNES .... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ..... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie  
 HUGUENIN ..... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL ..... Obstétrique.  
 LAROCHE Guy. .... Pathologie médicale  
 LAVIER ..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
LEVY (M<sup>re</sup> J.) .. Pharmacologie.  
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.  
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.  
MOLLARET .... Pathologie médicale.  
MOREAU ..... Pathologie médicale.  
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale  
PORTES ..... Obstétrique.  
RENARD..... Ophtalmologie.  
RICHEL ..... Physiologie.  
SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale  
TURPIN ..... Pathologie médicale.  
VIGNES ..... Obstétrique.  
WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
BUSQUET ..... Pharmacologie.  
CHAILLEY-  
BERT Physiologie.  
HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale  
NEVEU-  
LEMAIRE.. Parasitologie.  
LE LORIER ... Obstétrique.  
SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale  
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..  
AUBERTIN ....  
BRULE .....  
CPABROL .....  
DONZELOT ...  
DUVOIR .....  
LIAN .....  
PASTEUR- VAL  
LERY-RADOT..  
SEZARY .....  
} Clinique médicale

MM

BASSET .....  
BROCO .....  
CADENAT .....  
GATELLIER ...  
MOURE .....  
QUENU .....  
VELTER .....  
} Clinique chirurgicale  
  
ECALLE .....  
METZGER .....  
} Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique  
LEDOUX-LEBARD ..... Radiologie clinique  
RUPPE ..... Stomatologie.  
WEILL-HALLE ..... Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR JULES GRENET

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR ANDRÉ PETIT

*Médecin Honoraire de l'Hôtel-Dieu*

A MON PERE

LE DOCTEUR HENRI GRENET

*Médecin de l'Hôpital Bretonneau*

Ils furent mes premiers maîtres; ils  
seront toujours pour moi le modèle du  
médecin.

A MA MERE

A MA FIANCEE

A CEUX QUI ONT POUR MOI QUELQUE AMITIE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

*Professeur de Clinique Thérapeutique*

*à la Faculté de Médecine de Paris*

*Médecin de l'Hôpital de la Pitié*

*Membre de l'Académie de Médecine*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DELÂRUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT DEGOS  
*Médecin des Hôpitaux*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS JOLY  
*Ancien Chef de Clinique  
à la Faculté de Médecine de Paris*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

*Stage :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

*Externat :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

*Internat :*

MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET.

MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA.

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS LOUIS MICHON ET PATEL  
*Chirurgiens des Hôpitaux*

MESSIEURS LES DOCTEURS :  
BARIETY, JULIEN MARIE, LAMY ET SOULIE  
*Médecins des Hôpitaux*

MESSIEURS LES DOCTEURS PLESSIER, MEZARD, JOURDAN,  
LEVENT, PELLISSIER, ROBERT LEVY, OLLIVIER.

# Les formes mortelles des Cardiopathies Rhumatismales chez les enfants

---

## INTRODUCTION

L'allure évolutive des cardiopathies rhumatismales a été vue de façons différentes. POTAIN insiste sur le facteur mécanique. C'est la gêne du fonctionnement d'une valvule du cœur qui provoque la défaillance cardiaque. BARD, le premier, montre l'importance du facteur inflammatoire. JOSUÉ décrit les asystolies fébriles en tant qu'asystolies rhumatismales. Mais c'est à RIBIERRE et à PICHON que revient le mérite d'avoir bien isolé du cadre des autres cardiopathies et étudié de façon très complète le mécanisme cardiaque évolutif. La thèse inaugurale de PICHON en 1924 marque à cet égard une date importante dans l'histoire des cardiopathies rhumatismales.

Les études de PICHON portent essentiellement sur le rhumatisme de l'adulte. Chez l'enfant, les cardiopathies rhumatismales ont été particulièrement étudiées ces dernières années à l'étranger par L. FINDLAY, POYNTON et SCHLESINGER, LEICHTENTRITT.

En France, NOBÉCOURT insiste sur le facteur myocardique auquel son élève PATEY consacre sa thèse. H. GRENET, depuis longtemps étudie le rhumatisme cardiaque de l'enfance dans de nombreuses publications faites avec R. LEVENT, L. PELLISIER, F. JOLY (Etudes cliniques, radiologiques, anatomiques et électrocardiographiques).

La thèse de VIALARD est le premier travail d'ensemble sur l'électrocardiographie du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu. Mais les observations ne portent que sur des adultes,

et c'est surtout à l'étranger que des études complètes ont été faites chez l'enfant (BAIN et HAMILTON, SHAPIRO, WEISS).

Encore convient-il de faire des réserves sur certains signes décrits comme pathologiques. L'électrocardiographie normale du cœur de l'enfant n'est pas identique à celle de l'adulte. J. RICHARD vient de le montrer récemment dans sa thèse.

L'anatomo-pathologie du cœur rhumatismal a été surtout étudiée depuis les travaux d'ASCHOFF, qui a montré les lésions particulières permettant d'isoler les cardiopathies rhumatismales des autres endocardites.

C'est l'étude complète de ces faits dans les formes mortelles du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant que nous désirons reprendre.

Nous avons retenu 48 observations de cardiopathie rhumatismale. Tous les malades ont été suivis à l'Hôpital Bretonneau, dans le Service de H. GRENET.

La documentation anatomo-pathologique nous a été fournie par le Docteur R. LEVENT. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Notre Maître, le Docteur Jacques DELARUE a bien voulu étudier avec nous les coupes histologiques. Il ne nous a ménagé ni son temps ni sa peine. Dès le début de notre médecine il nous a guidé dans la préparation des concours. Depuis il n'a cessé de nous prodiguer des conseils de tous ordres, toujours prêt à nous accueillir malgré ses nombreuses occupations. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse affection et profond attachement.

Notre ami, le Docteur François JOLY nous a guidé pour l'étude électrocardiographique. Qu'il soit grandement remercié pour son aide amicale.

## CHAPITRE PREMIER

# ETUDE CLINIQUE DES CARDIOPATHIES MORTELLES DE L'ENFANCE

Les tableaux cliniques réalisés sont très nombreux; ils dépendent des lésions, des signes associés, de la plus ou moins grande rapidité évolutive, de l'âge de l'enfant, de sa tolérance. Et à ce propos, une première remarque déjà faite par H. GRENET et F. JOLY s'impose : « L'atteinte de l'état général, l'essoufflement, la gêne fonctionnelle risquent d'être ignorés surtout dans les familles négligentes, et d'autant plus que les enfants font preuve d'une tolérance extraordinaire. Nous nous souvenons aussi d'une mère qui était venue à l'hôpital à pied, tenant par la main son enfant âgé de 6 ans et avait monté rapidement l'escalier. L'enfant qui avait un cœur énorme, était à peine essoufflé ». Quand nous parlerons du début, c'est *du début apparent* qu'il s'agira, à partir du moment où l'affection s'est cliniquement manifestée.

L'endocardite d'OSLER mise à part, il nous semble possible de grouper l'étude clinique du rhumatisme cardiaque mortel de l'enfant en trois tableaux :

— Une première catégorie correspond aux formes à évolution suraiguë. La mort survient moins d'un mois après l'apparition des premiers signes. C'est un rhumatisme cardiaque évolutif aigu.

— La deuxième, la plus importante, est constituée par ceux des malades chez lesquels le rhumatisme cardiaque

évolue de façon plus lente (rhumatisme évolutif chronique de RIBIERRE et PICHON).

— Quant à la troisième, elle s'oppose nettement aux deux précédentes, car elle réunit les quelques observations dans lesquelles le facteur inflammatoire semble très peu important. Cliniquement, l'asystolie de ces enfants a été d'allure mécanique, très différente des autres cas.

Cette classification clinique nous semble devoir être retenue. Elle se justifie également par l'anatomie pathologique comme nous le verrons.

#### A. — FORMES A EVOLUTION SURAIGUE

Une telle évolution a été rencontrée chez sept de nos malades.

*Le début* chez tous a été rapide et brutal. C'est véritablement celui d'une maladie infectieuse d'emblée grave. L'état général est très altéré. La température d'ordinaire est élevée, et souvent atteint ou dépasse 39°. Cependant, dans quelques cas, la fièvre peut n'être que modérée. C'est ainsi que chez Louise S... (Obs. 2) elle ne dépasse pas 38°.

Les manifestations articulaires peuvent manquer. On ne les retrouve que dans trois de nos observations (Obs. 2, 4. 6). Ailleurs, au contraire, il s'agit d'une polyarthrite rhumatismale franche. Les articulations sont rouges, tuméfiées, douloureuses (obs. 3).

L'angine n'est jamais très marquée; les malades ne s'en plaignent pas; c'est une angine rouge avec légère réaction ganglionnaire, qui demande à être recherchée systématiquement.

Les phénomènes digestifs sont très inconstants. Dans un de nos cas cependant il existe des vomissements précoces et rebelles.

*L'évolution* est dominée toute entière par l'atteinte extrême de l'état général.

## Signes généraux.

La *pâleur* est très remarquable chez tous nos malades. L'abattement est profond.

Il convient d'insister sur la *dyspnée*. Rare dans les autres formes, elle est ici constante et souvent très intense. Elle s'accompagne de polypnée. Elle peut s'atténuer par le traitement tonicardiaque (Obs. 1). Mais souvent elle persiste malgré toute thérapeutique (Obs. 2 et 5) et nécessite la position demi-assise. Elle s'accompagne d'*angoisse*. Dans aucune de nos observations nous n'avons noté de phénomènes douloureux précordiaux.

Il est rare que la *fièvre* reste élevée pendant toute l'évolution. En général dès l'institution du traitement salicylé, la température tombe rapidement. Ceci est particulièrement net chez deux de nos malades. Jeanne B... (Obs. 1) et Maurice P... (Obs. 3) voient leur température passer en quarante-huit heures de 39° à 37°5. Elle se maintiendra autour de 37°5 jusqu'à la mort. Louise S... et Violette P... (Obs. 7) exceptées, chez aucun de nos malades, la fièvre ne dépassera 38° après quelques jours d'évolution.

Enfin, une de nos malades a présenté un *érythème de Besnier*, sur l'intérêt duquel nous reviendrons.

## Les signes cardiaques.

Ils sont multiples et de signification variable.

La *tachycardie* est constante. Elle peut atteindre 130 battements par minute (Obs. 3 et 5). C'est une tachycardie régulière et permanente. Elle s'accroît au moindre effort. Elle est indépendante de la fièvre. C'est véritablement un des meilleurs signes de la souffrance du myocarde.

L'*assourdissement des bruits du cœur* est également retrouvé chez tous nos malades. On sait la difficulté de son interprétation, puisque ce peut être un signe d'épanchement péricardique, d'inflammation de l'endocarde ou d'atteinte du

myocarde. L'intérêt pratique d'une telle distinction n'est d'ailleurs pas énorme comme le fait remarquer PICHON.

L'épanchement péricardique est loin d'être constant, la myocardite et l'endocardite, elles, sont retrouvées chez tous nos malades.

*Le bruit de galop* est indiscutable dans deux de nos observations (Obs. 2 et 5). Il traduit d'une façon certaine un trouble de la fonction du myocarde.

Il n'y a que chez Maurice P... (Obs. 3) qu'on ne retrouve pas de *souffle cardiaque*. Chez tous les autres malades, un souffle systolique est entendu à l'auscultation. Ses caractères sont d'ailleurs variables. Il est souvent peu intense, sans doute en raison de la faiblesse du myocarde. Son maximum est à la pointe; il irradie vers l'aisselle. Enfin son timbre peut être piaulant (Obs. 6).

L'interprétation de ce souffle systolique est délicate et on est en droit d'incriminer l'atteinte de l'endocarde ou du myocarde. On peut le désigner comme le fait PICHON sous le nom de souffle myocardo-endocarditique.

*Un frottement péricardique* est perçu chez trois malades seulement : Jeanne B... (Obs. 1), Raymonde B... (Obs. 5) et Violette P... (Obs. 7). Il signe la péricardite.

*L'augmentation de volume du cœur* est retrouvée facilement chez la plupart de nos malades. Raymonde B... (Obs. 5) a une voussure péricardique. La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. Chez cette enfant, comme chez Jeanne B... (Obs. 1) l'examen téléradiographique a pu être pratiqué. Il a montré l'existence d'une ombre cardiaque très augmentée de volume, et cela d'une façon globale. Il est difficile par les examens cliniques et radiologiques de dire s'il y a seulement dilatation cardiaque ou si un épanchement péricardique est associé. Il n'existe pas de signes différentiels certains comme nous le verrons (cf. p. 37).

### **Les signes extra-cardiaques.**

témoignant de la défaillance du myocarde sont très peu accentués.

Chez trois de nos malades (Obs. 1, 3, 7) le *foie* n'est pas cliniquement augmenté de volume. Chez les autres son hypertrophie est certaine. Mais elle n'est jamais aussi considérable que dans les formes à évolution lente. Le foie déborde de deux à trois travers de doigt les fausses-côtes. Il est un peu douloureux. Nous verrons que, en dehors des phénomènes de ptose, cette hépatomégalie peut être expliquée par des lésions proprement rhumatismales.

Jamais on n'a noté d'*œdème périphérique*.

A l'auscultation pulmonaire, il existe des signes de *congestion des bases* et parfois d'*épanchement* (Obs. 5). Sa nature rhumatismale ou cardiaque resterait d'ailleurs à discuter. A l'examen nécropsique on a pu retrouver des infarctus pulmonaires passés inaperçus cliniquement.

*La diurèse* est mauvaise. Pendant toute la durée d'hospitalisation de nos malades elle n'est que de 500 centimètres cubes par jour. Chez deux d'entre eux (Obs. 2 et 6) elle baisse encore les derniers jours et se maintient à 250 malgré les toni-cardiaques.

Les urines par ailleurs contiennent un peu d'albumine.

*La mort* survient en moins de trois semaines. Chez une de nos malades elle a été précédée d'une crise dyspnéique intense.

## Antécédents.

L'étude des antécédents personnels et héréditaires n'ajoute pas de renseignements importants. Deux de nos malades avaient déjà présenté une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu (Obs. 6 et 7). Chez l'un, elle datait de deux mois et demi. Son évolution avait été peu fébrile sans grosse atteinte de l'état général. L'enfant était resté hospitalisé huit jours. A sa sortie on notait seulement un petit souffle mésosystolique. L'autre (Obs. 7) avait présenté plusieurs crises : une première six ans auparavant; une deuxième deux ans plus tard à type de pleurésie purulente ayant guéri par

l'ingestion de salicylate de soude. Un souffle systolique de la pointe avait persisté longtemps et fini par disparaître.

Ces formes à évolution suraiguë peuvent donc se produire aussi bien lors d'une première attaque que lors d'une récidive.

*L'âge paraît être un facteur important à retenir.*

Cinq sur sept de nos enfants avaient de 5 ans à 6 ans et demi. Les deux autres avaient 10 ans. Cette proportion d'enfants très jeunes est extrêmement élevée. Elle est d'autant plus remarquable que les auteurs s'accordent à reconnaître la rareté du rhumatisme articulaire aigu avant 6 ans. (FINDLAY 25,9 % jusqu'à la 6<sup>e</sup> année incluse. NOBÉCOURT et PARAF 5,4 %).

Telle est l'évolution générale de ces formes suraiguës. Elles sont caractérisées essentiellement par :

- un début brutal,
- des signes généraux sur lesquels il convient d'insister particulièrement : pâleur, dyspnée, angoisse, fièvre relativement peu élevée, gros abattement,
- des signes cardiaques traduisant une endomyocardite et souvent une péricardite. La tachycardie est toujours très accusée,
- l'hépatomégalie douloureuse habituelle mais non constante. La diurèse est mauvaise. Il n'y a pas d'œdème,
- l'issue fatale en moins de trois semaines.

Les manifestations articulaires sont inconstantes.

### **Diagnostic.**

Le diagnostic de ces formes suraiguës peut être difficile avec les endocardites malignes. Dans les deux cas, on note une même atteinte de l'état général. Cependant, dans l'endocardite maligne la fièvre est généralement plus élevée pendant toute l'évolution. L'atteinte des trois tuniques du cœur est un argument très important en faveur du rhumatisme aigu. Il en est de même de l'absence d'embolies multiples. Les hémocul-

tures qui ont été pratiquées chez nos malades sont toujours restées négatives.

## **B. — FORMES A EVOLUTION SUBAIGUE**

### **(Rhumatisme cardiaque évolutif, type Ribierre et Pichon)**

Ces formes évolutives sont de beaucoup les plus nombreuses. Sur les quarante-huit cardiopathies mortelles que nous avons étudiées nous en retrouvons trente-six observations.

Elles ne diffèrent des formes précédentes que par une moins grande rapidité d'évolution. Le processus cardiaque inflammatoire est chronique ou mieux subaigu.

Cliniquement, l'évolution va se faire vers la mort lentement, par poussées, en plusieurs mois, parfois même en plusieurs années. C'est dire l'importance des signes généraux qui traduisent la persistance du facteur inflammatoire.

#### **Signes généraux.**

*La fièvre* est constante. Mais elle est susceptible de décrire les courbes les plus diverses. Elle échappe à toute systématisation. Le plus souvent; la température est élevée aux environs de 38°, 38°5, présentant des crochets à 39°, 40°. Des périodes d'apyrexie plus ou moins longues en interrompent l'évolution. Chez certains malades ces phases de rémission thermique sont particulièrement importantes.

C'est ainsi que Nathalie P. (Obs. 37), Pierrette P. (Obs. 24), Suzanne G. (Obs. 31), Odette A. (Obs. 32) ont pu rester apyretiques pendant plusieurs mois sans qu'on puisse parler de guérison ni même de rémission passagère. Le maintien au lit était indispensable ; à chaque tentative d'effort, la fièvre réap-

paraissait, témoin avec la pâleur et l'altération de l'état général de la persistance de l'infection.

Dans certaines formes, la température reste peu élevée pendant toute l'évolution. Ainsi chez Lucienne D. (Obs. 30), qui a présenté une forme particulièrement sévère, elle s'est toujours maintenue en-dessous de 38°. Il n'est pas rare que la mort survienne dans une période d'apyrexie (Obs. 11, 13, 17, 24, 26, 27, 31), et l'absence de fièvre ne prouve nullement que le rhumatisme cesse d'évoluer.

Ainsi, ce n'est pas sur la hauteur de la courbe thermique qu'on peut établir un pronostic. Mais la persistance de la fièvre même peu élevée, l'instabilité thermique au moindre effort, sont des éléments témoignant d'une processus évolutif et doivent toujours faire émettre des réserves sur la gravité de l'affection. Ces formes sévères résistent au salicylate qui semble avoir peu d'action sur la courbe thermique.

*Les sueurs* sont fréquentes. Elles ont leur classique odeur aigrelette.

*La pâleur* est, ici encore, un symptôme extrêmement frappant, et il n'est guère de malades chez lesquels on ne la signale. Souvent, au contraire, on insiste dès le début sur son intensité extrême. Il en est ainsi par exemple chez Lucienne D. (Obs. 30), chez Henriette P. (Obs. 20), qui ont présenté une pâleur livide pendant toute l'évolution de la maladie.

Elle est sans rapport avec l'*anémie* qui reste légère, aux environs de 3.500.000.

Par ailleurs, il existe une *leucocytose* aux environs de 10.000 avec polynucléose.

Il est rare que l'enfant se plaigne de *douleurs précordiales*. Cependant, Henri K. (Obs. 13) en accuse à plusieurs reprises. On retrouve également la notion de cardialgie, de palpitations douloureuses, chez deux autres de nos enfants : Georges A..., (Obs. 18) et Marie-Louise C..., (Obs 29)

*La dyspnée* n'est également pas très fréquente. Chez certains elle n'est qu'un élément dans un tableau de défaillance cardiaque. Il en est ainsi en particulier pour Odette A...,

(Obs. 32) ; la dyspnée témoigne chez elle, au même titre que les œdèmes et l'oligurie, des progrès de l'asystolie. Chez d'autres malades au contraire qui ne présentent pas de signes périphériques, la dyspnée est un des éléments essentiels du tableau clinique. Rien ne paraît expliquer son importance. Souvent peu intense au début et n'apparaissant qu'à l'effort, elle va s'exagérer en même temps que l'évolution se fait plus sévère (Obs. 28 et 13). Elle s'accompagne d'accélération des mouvements respiratoires et peut nécessiter la position demi-assise. Elle est peu améliorée par les toni-cardiaques. Il est possible qu'elle soit parfois en rapport avec un épanchement péricardique abondant ; mais il est des cas certains où elle existe indépendamment de toute péricardite liquidienne contrôlée à l'autopsie (Obs. 13).

Par ailleurs, il convient d'insister sur ce que la plupart des enfants n'ont jamais présenté de dyspnée pendant toute la durée de la maladie.

### **Signes cutanés et sous-cutanés.**

Ils sont peu fréquents. Nous n'avons rencontré que cinq fois l'érythème de *Besnier*. Il avait ses caractères typiques : érythème marginé, en plaques discoïdes, à centre pâle, à contours polycycliques, prédominant à la région thoracique. Pour rare qu'il soit, son intérêt n'en est pas moins considérable. Chez une des nos malades, morte cinq ans après, lors d'une récurrence à évolution suraiguë, il avait permis de faire le diagnostic d'une forme tout à fait anormale du rhumatisme articulaire aigu. Enfin, s'il est possible de voir l'érythème de BESNIER dans des cas à évolution favorable (LEHNDORFF et LEINER, WALGREN), il est certain que son apparition indique toujours la persistance de l'infection et l'intensité de l'emploi paraît être en rapport avec la gravité du rhumatisme. Cela est très net dans nos observations (Obs. 8, 10, 20, 25 et 31).

Chez Henri P..., (Obs. 20) en particulier, l'apparition de l'érythème a coïncidé deux fois avec une modification des signes d'auscultation cardiaque.

Après avoir eu un érythème de BESNIER, Marcel K..., (Obs. 8) a présenté un mois et demi avant sa mort des *nodosités* très nombreuses et des *adénopathies* généralisées. Les nodosités étaient disséminées sur tout le crâne, dans la région occipitale et sur le front. Elles ont évolué par poussées et se sont généralisées au rachis, aux poignets, aux mains, aux genoux et au cou-de-pied deux jours avant la mort. L'examen histologique de ces nodosités a montré que leur structure histologique était semblable à celle du nodule d'ASCHOFF.

### **Signes articulaires.**

Il est classique d'insister sur la rareté de la grande crise rhumatismale chez l'enfant. Quelques-uns de nos malades ont cependant présenté une crise typique de rhumatisme articulaire aigu avec manifestations polyarticulaires. D'autres ne se sont jamais plaints de douleurs articulaires pendant toute l'évolution (Obs. 9, 21, 26 et 34). Quelques-uns n'ont pas eu d'arthrites au début de leur maladie, mais elles sont apparues en cours d'évolution en même temps qu'une recrudescence fébrile (Obs. 33). La plupart n'ont accusé que des douleurs légères sans que l'examen ait montré de modifications objectives de l'article. A l'opposé, Marcel K. (Obs. 8) a d'abord été hospitalisé dans un service de chirurgie ; l'intensité de la réaction inflammatoire des genoux avait fait croire à une arthrite aiguë. Enfin, la localisation de l'atteinte articulaire peut ne pas être typique. C'est ainsi que Suzanne B..., (Obs. 22) n'a eu qu'une arthrite sterno-claviculaire. Chez Georges M..., (Obs. 16) l'atteinte des vertèbres cervicales avait d'abord fait croire à une méningite. Il faut bien connaître ces formes frustes, ces localisations anormales sur lesquelles a déjà insisté NOBÉCOURT. Les signes articulaires peuvent même manquer complètement.

### **L'angine.**

Elle est retrouvée assez fréquemment, soit au début de la maladie, soit au cours d'une poussée. Elle est peu douloureuse et s'accompagne d'une légère réaction ganglionnaire.

### **Les signes intestinaux.**

Ils sont notés dans plusieurs observations qu'il s'agisse de simples épisodes diarrhéiques transitoires et passagers ou de douleurs abdominales violentes (Obs. 10).

### **Signes cardio-vasculaires.**

La *tachycardie* est retrouvée de façon constante au moins à certaines périodes de la maladie. Elle est régulière, aux environs de 100-120. Elle est indépendante de la fièvre. Le pouls se ralentit sous l'influence des tonicardiaques.

Les autres *troubles du rythme* sont beaucoup plus rares. Ils n'ont pas toujours de traduction clinique et nous les étudierons complètement au chapitre consacré à l'électrocardiographie. Signalons simplement dès maintenant que Lucienne D..., a présenté de façon très passagère une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire (Obs. 30). Enfin, chez quelques enfants on a noté et confirmé par l'électrocardiogramme, l'existence d'une arythmie complète (Obs. 17, 29, 37 et 41). Celle-ci est toujours de très sombre pronostic.

### **Les signes fournis par l'examen du cœur.**

Ils sont nombreux et d'interprétation délicate.

Dans quatre cas seulement, il existait une *voussure* (Obs. 20, 26, 33 et 41), déformant nettement la région thoracique surtout dans sa partie gauche et parasternale. Elle témoigne d'une augmentation considérable du volume du cœur sans qu'il y ait nécessairement péricardite avec épanchement.

La *percussion* est un procédé d'exploration qu'il ne faut pas négliger sous le prétexte que la radiologie est plus précise. NOBÉCOURT, PICHON et PATEY dans sa thèse, insistent sur l'intérêt qu'elle présente. Elle permet, entre des mains exercées, d'apprécier au lit du malade des dilatations cardiaques même

légères. Elle reste un des meilleurs éléments du diagnostic de la péricardite avec épanchement et permet d'en suivre l'évolution.

*Le frottement* signe de façon indiscutable la péricardite. Sur nos trente-sept malades morts de rhumatisme cardiaque évolutif type PICHON, il n'en est que dix chez lesquels on ne l'a pas rencontré au moins de façon passagère. Il faut encore ajouter que dans quelques-unes des observations où il n'a pas été perçu, les malades sont restés trop peu de temps hospitalisés pour que son absence ait de la valeur (Obs. 15 et 43). En outre, une péricardite avec épanchement peut très bien exister sans que jamais on ait perçu de frottement. C'est le cas de Henri P..., (Obs. 20). C'est dire la quasi-constance de la péricardite ; notion confirmée d'ailleurs comme nous le verrons, par les examens anatomiques que nous avons pu faire.

*Des souffles* sont entendus constamment. Il faut d'abord insister sur l'extrême rareté avec laquelle nous avons entendu un rythme indiscutable de rétrécissement mitral. Il n'existait que dans trois de nos observations (Obs. 33, 41 et 42) et nous n'avons pu faire l'autopsie d'aucun de ces malades. Chez aucun des autres enfants nous n'avons trouvé de rétrécissement mitral, clinique ou anatomique.

Par contre chez tous nous avons perçu un souffle systolique : souffle holosystolique généralement intense, ayant son maximum à la pointe mais souvent entendu dans toute l'aire cardiaque et irradiant vers l'aisselle. Ce souffle n'est évidemment pas de pathogénie univoque. Les vérifications anatomiques ne montrent pas la constance de l'atteinte de la valve mitrale. Le myocarde et l'endocarde ont chacun leur part dans la constitution de ce souffle sans qu'il soit possible de dire ce qui revient à l'un et à l'autre.

Le souffle d'insuffisance aortique est moins constant. Nous l'avons noté dans douze cas. Il signe la fuite diastolique et s'accompagne d'un fort abaissement de la minima.

L'assourdissement est habituel ; mais on peut observer également par périodes un claquement extrêmement sec du premier ou du deuxième bruit (Obs. 30).

Quant au souffle systolique de la base, il est d'interprétation délicate. Est-il vraiment autonome et traduit-il une aortite ? On doit y penser quand il est intense et irradié vers les vaisseaux du cou. Nous avons pu vérifier trois fois des lésions aortiques rhumatismales (Obs. 13, 35 et 38).

Enfin nous avons rencontré avec une très grande fréquence le *bruit de galop*. Chez presque tous nos malades il existait à un moment quelconque de l'évolution. Il serait au contraire très rare chez l'adulte d'après PICHON.

L'atteinte des trois tuniques est la règle dans ces cas de rhumatisme lentement évolutif. Elle a sa traduction clinique. Mais ce qui, peut-être, est plus important encore, c'est la variabilité habituelle des signes au cours de l'évolution. Il est des cas rares où l'auscultation reste identique pendant toute la durée de la maladie (Obs. 21). En général on assiste à des changements importants des signes stéthacoustiques. Le frottement s'observe pendant certaines périodes. Il disparaît quelques jours pour revenir ensuite. Le galop sera d'apparition plus ou moins tardive, mais il persistera. Le souffle systolique s'atténue, augmente, devient piaulant. Il peut disparaître de façon passagère. Pendant quelques temps les bruits sont assourdis, puis ils deviennent éclatants pour s'assourdir encore. Un souffle diastolique viendra compléter une symptomatologie déjà riche. Tout à fait exceptionnellement il n'est que transitoire (Obs. 13). L'observation de Lucienne D..., (Obs. 30) est particulièrement significative. Les signes d'auscultation se modifient de jour en jour : il existe un souffle holosystolique qui par moments disparaît tandis qu'on perçoit alors un claquement intense du premier bruit. Apparition en octobre d'un double souffle aortique qui disparaît transitoirement du 10 au 20 novembre. Claquement intense du deuxième bruit à la pointe en décembre et au foyer pulmonaire en janvier.

Ces modifications stéthacoustiques dépendent essentiellement de l'état de l'endocarde, du péricarde ou du myocarde : l'œdème valvulaire, la sclérose, la diminution du tonus du

myocarde sont susceptibles de modifier les caractères des bruits.

### **Signes pulmonaires et pleuraux.**

Ils sont au deuxième plan sauf dans deux observations que nous étudierons ultérieurement et dans lesquelles la mort est survenue dans un syndrome aigu d'œdème pulmonaire.

Presque toujours on note l'existence de *râles sous-crépita*nts diffus, mais prédominant aux bases. Ils sont généralement interprétés comme traduisant la stase pulmonaire. Jamais nous n'avons entendu de souffles ni de signes en foyer ; les vérifications anatomiques nous ont cependant montré que les *infarctus* pulmonaires étaient loin d'être exceptionnels ; mais ils sont habituellement de petit volume et disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Assez fréquemment il existait un *épanchement* pleural uni ou bilatéral. Rarement abondant, il se traduit cliniquement par une matité légère avec atténuation du murmure vésiculaire. Il peut être difficile de le reconnaître à droite en raison de l'hypertrophie hépatique.

La ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin de formule mixte. Dans un cas (Obs. 26) il s'agissait d'un hydrothorax. Les épanchements pleuraux que nous avons observés n'avaient pas les caractères de la pleurésie rhumatismale mais semblaient en rapport avec l'insuffisance cardiaque.

### **Signes extra-cardiaques témoignant de la défaillance du myocarde.**

*Le gros foie* est noté de façon absolument constante. C'est un gros foie lisse, ferme, douloureux, ayant tous les caractères classiques du foie cardiaque. Outre sa constance, ce qui est extrêmement remarquable ici, c'est l'importance de son hypertrophie. Chez certains malades il descend jusque dans la fosse iliaque, deux travers de doigts en-dessous de l'ombilic (Obs. 26).

Il est rare que l'hypertrophie hépatique n'apparaisse qu'à la période terminale (Obs. 10, 21, 31 et 33). Presque toujours elle est remarquée dès le début et ne fera qu'augmenter au cours de l'évolution. Les tonicardiaques n'ont qu'une action très inconstante. On ne la retrouve nette que dans deux observations. Par sa persistance l'hypertrophie hépatique témoigne d'une évolution continue et est un facteur de sombre pronostic. Nous verrons d'ailleurs au cours de l'étude histologique que les altérations hépatiques ne sont pas conditionnées toujours uniquement par la stase.

*L'oligurie* est habituelle. Les urines sont rares, foncées et contiennent souvent de l'albumine. La diurèse en général, ne dépasse guère 500 à 750 centimètres cubes. Elle réagit d'abord bien aux tonicardiaques ; puis ceux-ci restent sans effet et quand on voit la courbe d'urines rester indifférente à la digitale et à l'ouabaine ou malgré eux s'abaisser encore, on peut dire que la mort est proche.

*Les œdèmes* sont très inconstants.

Certaines formes évoluent vers la mort sans que jamais, à aucun moment ils ne soient apparus (Obs. 9, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 27, 28, 29, 31, 33, 36, 37, 41, 42 et 43).

Chez d'autres malades il n'existe que des œdèmes discrets, localisés aux malléoles, à la face. Ils sont tardifs, n'apparaissant que les quinze derniers jours de la maladie (Obs. 11 et 38).

À l'opposé, et plus rarement d'ailleurs, ils constituent un des éléments essentiels du tableau clinique. Ils existent dès les premiers mois et sont souvent intenses ; mais surtout ils s'accompagnent de congestion des bases, de dyspnée, parfois d'ascite et d'épanchement pleural. Ils sont nettement influencés par le repos et le traitement tonicardiaque. Ainsi sont réalisées de véritables formes hyposystoliques. Nous les avons rencontrées chez plusieurs enfants (Obs. 10, 12, 20, 21, 23, 26, 27 et 34) mais d'une façon particulièrement nette chez Marguerite L..., (Obs. 35) et surtout chez Marcel B..., (Obs. 39).

Rien ne nous permet d'expliquer ces différences d'évolution clinique. Il semble seulement que ces formes hyposystoliques

soient plus fréquentes chez les enfants ayant eu antérieurement des crises de rhumatisme articulaire aigu et lorsque l'évolution est prolongée. La durée de la maladie a pu cependant être de six à sept mois sans que, le gros foie mis à part, n'apparaissent de signes périphériques (Obs. 19, 27 et 31).

### **Hémoculture.**

Nous avons pratiqué des hémocultures chez la plupart des malades. Nous les avons souvent répétées aux périodes de recrudescence fébrile. Elles sont toujours restées négatives.

### **Antécédents.**

Un point sur lequel nous reviendrons est particulièrement intéressant : dans plus de la moitié des cas (19 cas sur 36), il s'agissait de la *première crise* de rhumatisme articulaire aigu.

Signalons par ailleurs simplement que deux fois (Obs. 29 et 37) on retrouve une chorée dans les antécédents. Chez André B..., (Obs. 23) et Lucienne D..., (Obs. 30), la maladie évolue comme une chorée rhumatismale. Enfin la crise de rhumatisme articulaire aigu chez une enfant est survenue au décours d'une scarlatine.

### **Evolution.**

Quelle que soit l'allure clinique observée, la mort se produit au bout de plusieurs mois. C'est à une longue maladie évoluant par poussées avec fièvre, pâleur, altération progressive de l'état général, abattement profond, qu'elle va mettre un terme.

Quelquefois cependant ce sera de façon brutale et inopinée.

### **Œdème pulmonaire.**

C'est ainsi que deux de nos malades, Georges A..., (Obs. 18) et Lucienne B... (Obs. 34) sont morts d'une crise d'*œdème pulmonaire*.

Chez l'un d'eux, Georges A., il s'agissait d'une forme sévère datant de deux mois et qui n'était traitée que depuis trois jours. La pâleur, l'anxiété, l'abattement, faisaient redouter une évolution sévère, bien que la température fût tombée sous l'action du salicylate.

Chez l'autre, au contraire, l'évolution semblait devoir être favorable. Les tonicardiaques, le salicylate de soude, avaient amené une fonte des œdèmes et une grosse amélioration de la dyspnée. C'est brusquement, alors que l'enfant allait mieux que la crise est survenue, mortelle en quelques heures malgré la thérapeutique d'urgence.

### **Accidents syncopaux.**

Deux autres de nos enfants sont morts d'*accidents syncopaux* (Obs. 36 et 37). Raymond G... (Obs. 36), était à la campagne, en convalescence. Il avait fait une crise sévère et paraissait guéri, gardant une insuffisance mitrale. Trois mois après sa sortie de l'hôpital il fait une nouvelle crise rhumatismale ; celle-ci paraît peu grave ; l'amélioration est rapide, et un mois après le début on le laisse se lever un peu. Le lendemain il meurt subitement en s'asseyant sur son lit.

Raymonde C... (Obs. 37), présentait une forme grave. Elle était hospitalisée à Bretonneau depuis un mois, quand brusquement la nuit, elle présenta un premier accident de collapsus. Sous l'action des tonicardiaques, la guérison se produit ; mais le lendemain à midi survenait une nouvelle syncope et celle-ci, mortelle.

Ces accidents syncopaux sont rares. Mais il faut bien les connaître. Ils peuvent survenir en dehors des formes où l'atteinte grave de l'état général fait redouter une issue fatale. Ils se voient alors souvent chez les enfants qu'on a fait lever trop précocement. C'est le cas de Raymond G... C'est également celui d'une autre de nos enfants qui à son premier lever a présenté une syncope, non mortelle heureusement. Nous l'avons maintenue au lit deux semaines encore et elle est actuellement guérie.

On ne saurait trop insister avec POYNTON sur la nécessité de faire garder le repos au lit aux rhumatisants longtemps après la guérison apparente, surtout s'ils ont présenté une crise sévère. Et sous l'impulsion de POYNTON ont été créés en Angleterre et maintenant en Amérique des hôpitaux pour cardiaques. Les enfants atteints de cardiopathie rhumatisinale peuvent rester de longs mois dans les meilleures conditions.

Nous venons d'étudier les éléments essentiels du tableau du rhumatisme évolutif à évolution lente chez l'enfant. Il importe maintenant d'en faire la synthèse et de voir comment se fait l'évolution.

Chez certains, elle est continue : la fièvre, la pâleur, l'altération de l'état général persistent sans modification pendant toute la maladie. Il n'existe aucune amélioration même passagère. La modification constante des signes cardiaques traduit le remaniement permanent des lésions.

Chez d'autres au contraire les périodes de rémission vont quelquefois se prolonger pendant plusieurs mois (Obs. 13, 31 et 32). La fièvre est tombée, l'état général est moins mauvais. Il semble qu'on assiste à une stabilisation des lésions. Cependant, quelquefois, les signes cardiaques se modifient encore et surtout l'enfant reste pâle, fatigué ; sa température n'est pas rigoureusement normale. Elle est instable, se rallumant au moindre effort. Et l'amélioration notée n'est que passagère. Sans raison apparente, l'aggravation se produit, malgré la persistance de l'administration de la médication-salicylée. Quelquefois, une angine, des douleurs articulaires, marquent le début de la reprise. Plus souvent, rien n'attire l'attention sur la gorge et les articulations. La fièvre s'élève de nouveau ; les signes cardiaques se modifient. Un frottement apparaît. La pâleur augmente.

Il va se produire ainsi plusieurs poussées. La durée de la maladie est de deux à dix-huit mois, en général quatre à huit mois.

Il est important de remarquer que l'allure évolutive est peu différente, qu'il s'agisse de la première crise de rhumatisme ou d'une récurrence.

Chez dix-neuf de nos malades il s'agissait de rhumatisme d'emblée évolutif — et nous avons déjà insisté sur ce chiffre important chez l'enfant de premières crises évoluant d'une seule tenue vers la mort.

Chez dix-sept il s'agissait de rhumatisme secondairement évolutif. La plupart de nos malades n'avaient eu qu'une crise antérieurement. Certains cependant en avaient déjà présenté deux, trois et même cinq (Ob. 28).

### C. — FORMES EVOLUANT COMME UN ASYSTOLIE MECANIQUE

Ces formes semblent très rares. Sur les quarante-huit cas de rhumatisme mortel que nous avons étudiés, nous n'en retrouvons que cinq vraiment indiscutables.

Leur tableau clinique est bien précis.

#### **Antécédents rhumatismaux.**

Chez un seul de nos malades (Obs. 48) la notion de rhumatisme antérieur n'est pas nette. On sait simplement qu'on avait constaté une cardiopathie quelque temps avant que ne soient apparus les accidents.

Carlos S. (Obs. 46) et Jeanne P. (Obs. 44) ont présenté chacun deux crises de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre élevée, atteinte de l'état général et douleurs articulaires. Ces crises ont laissé chez l'un (Obs. 46) une insuffisance mitrale, chez l'autre (Obs. 44) une insuffisance mitrale associée à une insuffisance aortique.

Arthur M. (Obs. 47) et Hector H. (Obs. 45) n'ont eu, eux, qu'une atteinte rhumatismale compliquée d'ailleurs d'insuffisance mitrale. L'évolution a été particulièrement sévère chez Arthur M. qui a dû être hospitalisé quatre mois. L'auscultation

avait révélé pendant la maladie une atteinte des trois tuniques : souffle mitral, galop, frottement.

### **Etude clinique de la défaillance cardiaque.**

Quelle que soit l'importance des antécédents rhumatismaux, c'est de façon progressive mais rapide que se produit la défaillance cardiaque.

Les premiers symptômes en sont la dyspnée d'effort, les œdèmes malléolaires, l'hépatomégalie légère, l'oligurie — tous signes qui vont régresser d'abord rapidement sous l'action du repos et des toni-cardiaques.

Très vite ils vont se reproduire.

Les malades font ainsi deux, trois crises d'hyposystolie dans les premiers mois — et rapidement le tableau se complète. L'asystolie devient généralisée et irréductible.

Les enfants sont cyanosés, infiltrés d'œdèmes. Le pouls est rapide; la tension artérielle basse. Au cœur on retrouve les signes cardiaques antérieurement notés. L'examen pulmonaire montre l'existence de congestion des bases. Il y a souvent un épanchement pleural de formule mixte ou mécanique. L'ascite est constante; et on insiste chez tous nos malades sur le très gros volume du foie qui atteint l'ombilic. Il est lisse, régulier, et surtout douloureux.

La diurèse est basse; les urines sont foncées; elles contiennent de l'albumine et de l'urobiline.

La thérapeutique peut encore amener une rémission passagère. Mais rapidement les malades succombent aux progrès de l'asphyxie.

Depuis l'apparition des premiers signes de décompensation cardiaque jusqu'à la mort, il ne s'est pas écoulé un an, sauf dans un cas (Obs. 44).

Toute cette évolution s'est faite *sans fièvre*. Jamais les malades ne se sont plaints d'angine, de douleurs articulaires. Jamais ils n'ont donné cette impression d'infectés qui se retrouve si nettement dans le rhumatisme évolutif. Le tableau clinique réalisé est véritablement celui d'une asystolie mécanique.

Le diagnostic qu'on est tenté de porter est celui de symphyse du péricarde en raison de l'allure même de la défaillance cardiaque. Il est inutile d'essayer de le confirmer par la recherche des signes classiques de symphyse au niveau du cœur. On sait qu'ils sont sans valeur : aussi bien la fixité de la pointe qui peut tenir à l'emprisonnement du cœur dans un thorax étroit, que le signe de WENCKEBACH ou de BROADBENT. Dans nos observations l'examen a montré l'existence d'un gros cœur globuleux.

« Les deux éléments les plus importants pour le diagnostic de la symphyse, dit PICHON, sont l'évolution et l'âge car il serait dangereux de compter sur les signes proprement cardiaques.

*L'évolution* : la symphyse donne d'ordinaire un état hypodynamique beaucoup plus constamment irréductible, beaucoup plus régulièrement progressif.

*L'hépatomégalie* semble beaucoup plus précoce et beaucoup plus marquée que dans le rhumatisme évolutif.

*L'âge* : chez les malades de 17 ans, il faut penser à la symphyse en premier lieu ».

Or, nos examens anatomiques nous permettent d'affirmer que la symphyse n'est pas responsable d'une telle évolution. Trois malades ont pu être vérifiés à l'autopsie, AUCUN N'AVAIT DE SYMPHYSE (Obs. 45, 46, 48). Leur péricarde était normal.

Il en est de même dans l'observation de René P., que notre maître, M. le Professeur DEBRÉ a bien voulu nous confier. C'est celle d'un enfant rhumatisant présentant une asystolie d'allure mécanique, guérie par la thoracectomie précordiale.

#### OBSERVATION

*L'enfant René P.*, âgé de 14 ans, entre à Hérold le 3 janvier 1934,

*Dans ses antécédents*, on ne retrouve aucune crise évidente de rhumatisme articulaire aigu. Mais dès les premiers examens médicaux, à 10 ans, on a constaté l'existence d'une lésion cardiaque.

A l'examen à son entrée, l'enfant est pâle, dyspnéique. Au cœur, il existe une tachycardie importante à 140. On note une voussure précordiale, un léger thrill systolique et à l'auscultation un premier

bruit sourd, suivi à la pointe d'un souffle systolique de propagation illimitée. La tension artérielle est de 12 - 4 1/2.

Le reste de l'examen est sensiblement normal : le foie n'est pas augmenté de volume. La température oscille aux environs de 37°5.

A partir du 12 février, l'état de l'enfant s'aggrave progressivement, malgré un traitement salicylé : le foie augmente de volume et devient douloureux; la température oscille entre 37° et 38°, atteignant un soir 38°6.

Dès les premiers jours de mars, les accidents de défaillance cardiaque s'affirment : la dyspnée s'exagère; il existe un œdème volumineux aux membres inférieurs, aux lombes, à l'abdomen. Le foie augmente encore et va mesurer 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Les urines sont rares, contenant de l'albumine et quelques hématies. Par ailleurs, la température s'élève et atteint 39°. L'enfant se plaint de quelques arthralgies. Un orthodiagramme montre l'augmentation globale du volume du cœur. Deux hémocultures restent négatives. L'aggravation va persister jusqu'en mai. C'est alors que, sous l'action de la digitaline et de la théobromine, une diurèse se produit; les œdèmes fondent et le malade peut rentrer chez lui le 5 juin, guéri, conservant seulement un foie un peu gros.

Le 22 juin, l'enfant revient consulter. Il est en assez bon état.

Cependant, les œdèmes ont réapparu, le foie est toujours augmenté de volume. Il précise que, chez lui, sa température a toujours été normale.

L'examen radioscopique montre un cœur très augmenté de volume dans toutes ses dimensions. C'est à ce moment, après une mise en observation de quelques jours, qu'il semble que, si la résection costale peut mécaniquement soulager le cœur, le cas de cet enfant doit en réaliser une indication indéniable et il paraît logique de profiter de l'amélioration importante obtenue.

La thoracectomie est pratiquée à l'hôpital Cochin en deux temps par le Professeur LENORMAND, le 13 et le 26 juillet.

*On ne constate pas d'adhérences péricardiques.*

L'opération est très bien supportée et provoque une crise urinaire. L'enfant perd plusieurs kilos pendant son séjour en chirurgie. Les œdèmes disparaissent, le foie diminue de volume; l'enfant part en convalescence à la campagne.

Il est revu quatorze mois après l'intervention; son état est excellent. Il n'a plus d'œdème, n'a jamais eu de dyspnée, mène une vie presque normale et peut même se promener un peu à bicyclette. Seul le foie reste augmenté de volume; et le cœur est énorme, ainsi que le précise un orthodiagramme.

Certains auteurs pensent qu'il ne faut pas parler dans les formes mortelles de l'enfance de stade cicatriciel, et que le rhumatisme continue à évoluer à bas bruit.

Nous croyons, au contraire, que dans quelques cas, très rares il est vrai, le facteur mécanique peut jouer le rôle essentiel, et qu'il est susceptible d'expliquer la mort — celle-ci survenant dans un tableau de défaillance cardiaque grave, précoce et irréductible. Sinon, comment expliquer les améliorations importantes survenues après une opération telle que l'intervention de BRAUER, qui ne vise qu'à faciliter la mobilité d'un cœur fixé ou comprimé dans un thorax trop étroit.

Reste à préciser la nature exacte de cette gêne mécanique. Nos constatations anatomiques prouvent que l'adhérence du cœur à la paroi thoracique par symphyse, la compression dans une gangue de péricardite calleuse n'est pas nécessaire. La seule augmentation de volume du cœur, lorsqu'elle est considérable et le thorax étroit, suffit, semble-t-il, à entraîner des troubles graves.

Une des conditions nécessaires au bon fonctionnement du muscle cardiaque est sa mobilité.

L'intérêt pratique de cette conception est indéniable. Il ne faut pas hésiter à recourir à la chirurgie dans les cas exceptionnels où il semble qu'une gêne mécanique soit à l'origine des troubles. L'opinion opposée attribuant les phénomènes asystoliques à la myocardite progressive interdirait, au contraire, toute tentative de traitement chirurgical.

Un certain nombre de conditions favorables doivent être rassemblées; leur réunion, dans le cas que nous avons rapporté plus haut, explique sans doute le résultat heureux de l'intervention.

Il faut opérer assez tôt des malades dont l'état cardiaque est encore satisfaisant — la thoracectomie libère le cœur, agit de façon mécanique mais il est indispensable que la musculature cardiaque soit encore suffisante et capable de bénéficier de l'allègement qui lui est procuré.

L'intervention ne doit être pratiquée que longtemps après la fin de la poussée rhumatismale, lorsque les lésions parais-

sent fixées, le malade étant apyrétique. On a vu de nouvelles évolutions rhumatismales se produire à l'occasion de l'intervention, lorsque cette précaution essentielle n'était pas observée.

Enfin, la technique opératoire doit être prudente, de façon à réaliser un choc opératoire minime. L'anesthésie générale est proscrite; on fera une anesthésie locale à la novocaïne. L'opération sera toujours pratiquée en deux temps.

Exécutée dans ces conditions, la thoracectomie est, en elle-même, une intervention inoffensive qui devrait être tentée plus fréquemment lorsque la maladie résiste à toute autre thérapeutique.

Tels sont les différents ASPECTS CLINIQUES du rhumatisme cardiaque mortel chez l'enfant.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit de rhumatisme évolutif où la gravité de la maladie facilement expliquée par la persistance de l'infection qu'aucune thérapeutique n'arrive à maîtriser. En particulier, il existe une myocardite grave.

Ce n'est que de façon tout à fait exceptionnelle que le facteur mécanique semble essentiel.

## CHAPITRE II

### RADIOLOGIE DU CŒUR

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE du cœur, lorsqu'il est possible doit être pratiqué. Il complètera et précisera utilement les données fournies par la percussion. L'examen radioscopique permettra de voir l'enfant sous diverses incidences, d'apprécier le caractère des battements cardiaques et la position du point G :

— La téléradiographie est très utile. Elle fournit un document exact et objectif sur les dimensions du cœur, la stase vasculaire.

— Chez tous les malades, pour lesquels nous avons pu pratiquer un examen radiologique — *sauf chez un* — nous avons constaté une augmentation souvent considérable du volume de la masse cardiaque. Cette cardiomégalie existe pendant toute l'évolution de la maladie lorsque celle-ci revêt une forme grave.

Elle n'a pas toujours un aspect uniforme.

— Le plus souvent l'aspect réalisé est celui du gros CŒUR TRIANGULAIRE (figure I). Le bord gauche est presque rectiligne. Il existe une certaine gêne circulatoire que traduisent les ombres vasculaires des hiles plus dense que normalement.

Cet aspect doit faire penser à la péricardite — mais il peut être dû à une dilatation globale des cavités cardiaques — et le diagnostic est souvent très difficile. L'immobilité du bord gauche de l'ombre cardiaque est donné comme un des meilleurs éléments du diagnostic de la péricardite avec épanchement mais il importe de faire de grosses réserves : en raison de la myocardite, les contractions cardiaques sont toujours de faible amplitude.

Le meilleur argument en faveur de la péricardite avec épanchement nous paraît être la rapidité de l'augmentation du volume et de la régression de l'ombre cardiaque. Ceci correspond à ce que PICHON a décrit sous le nom de « cœur accordéon », attribuant à des modifications de volume du muscle cardiaque les changements observés.

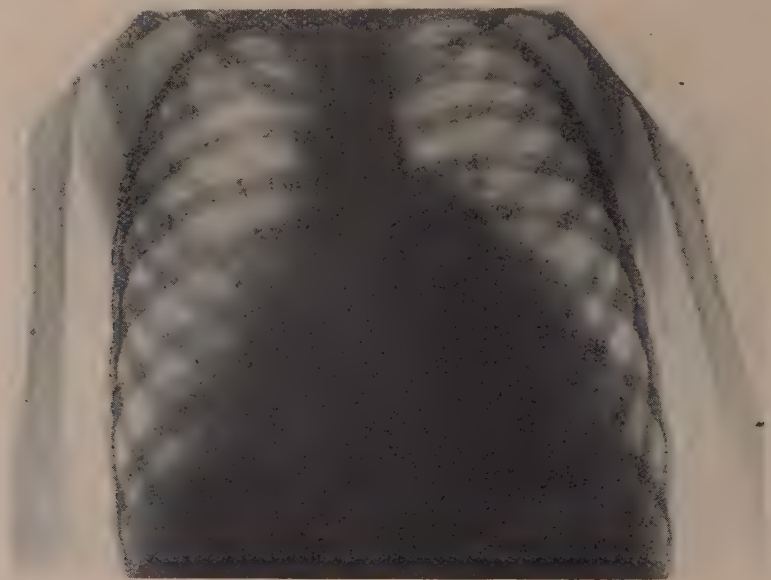


FIG. I. — Gros cœur triangulaire, bord gauche presque rectiligne.

Il nous semble, au contraire, prouvé que de telles variations sont d'origine péricardique :

1° Chaque fois que nous les avons observés, on entendait un gros frottement;

2° Chaque fois les altérations électrocardiographiques étaient de type péricardique;

3° Nous avons observé deux cas de rhumatisme grave ayant évolué vers la guérison, bien que l'examen radiologique ait montré dès le début un très gros cœur. Ces deux enfants sont actuellement en bonne santé, mais ils conservent leur cardiomégalie. Les fortes dilatation cardiaques rencontrées au cours



FIG. II. — Gros cœur. Convexité de l'arc moyen gauche. Bord droit très débordant et très convexe. Ombre vasculaire droite très épaisse.



FIG. III. — Gros cœur par saillie du bord gauche. Allongement de l'arc moyen; pointe arrondie et reportée en dehors.

du rhumatisme ne nous paraissent pas susceptibles de rétrocession.

Nous n'avons observée qu'exceptionnellement l'image radiologique suivante : arc moyen très bombé et très saillant (figure II) — ce qui correspond à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire. Mais c'est dans ces cas que l'auscultation permettait d'entendre les signes cliniques du rétrécissement mitral.

Par contre, sur de très nombreux films l'*arc moyen paraît allongé et plus ou moins saillant*. Ni l'auscultation, ni l'examen anatomique ne permettent de dire qu'il y a rétrécissement mitral.

Un autre aspect constaté est le suivant : *arc inférieur gauche convexe et saillant* — la *pointe est arrondie et reportée en dehors* (fig. III). De tels aspects évoquent la dilatation du ventricule gauche. Il est vraisemblable que de telles images radiologiques correspondent aux cas où le ventricule gauche fait hernie dans le ventricule droit. Nous n'avons pas eu la possibilité de le vérifier.

L'existence d'une cardiomégalie constatée radiologiquement reste — quelle qu'en soit la forme — un élément de pronostic de tout premier ordre : un seul des malades morts de cardiopathie rhumatismale parmi ceux qui ont été radiographiés n'a pas eu de cardiomégalie pendant toute la durée de la maladie; deux enfants seulement parmi ceux qui ont eu un gros cœur pendant toute l'évolution de leur rhumatisme, paraissent actuellement guéris.

## CHAPITRE III

### ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Avant d'étudier les cardiopathies rhumatismales mortelles, nous voudrions rappeler quelles furent les conclusions de H. GRENET, Fr. JOLY et J. RICHARD, après leurs études sur l'électrocardiogramme normal de l'enfant.

1° L'espace P R. est en moyenne nettement plus petit que chez l'adulte. Il est généralement inférieur à 0,17.

2° Les ondes Q et S sont profondes chez l'enfant, en dehors de toute déviation de l'axe vers la droite ou vers la gauche.

a) L'onde Q mesure plus de 4 mm. dans 13 % des cas. Pareille profondeur est observée fréquemment dans deux dérivations ( $D_1 + D_2$  et  $D_2 + D_3$ ) ou même dans les trois.

b) C'est surtout en  $D_2$  que l'onde S dépasse 5 mm. Quand l'axe est compris entre 30 et 69 degrés, ce fait est noté 11 fois sur 100.

c) Un certain nombre d'aspects inhabituels se rapportant à des sujets normaux et concernant les ondes rapides ont été observés (onde Q de 9 mm. en  $D_1$  et  $D_2$ . Diphasisme des ondes rapides en  $D_1$  et  $D_3$ ).

3° La durée limite du complexe Q R S est 0 sec. 09.

4° Nous n'avons jamais observé d'espace S T curviligne, court, décollé. Certains auteurs classent des formes analogues parmi les aspects normaux. Nous ne les avons rencontrées que dans les cardiopathies rhumatismales et les tenons pour nettement pathologiques.

5° L'axe électrique est dévié en moyenne de 50°. Nous trouvons que 70 % des axes sont situés entre 30 et 79°. Une dévia-

tion vers la gauche s'observe dans 6 % des cas, une déviation vers la droite dans 4 %.

Si l'on étudie la quatrième dérivation :

1° L'aspect monophasique à direction négative, réputé anormal par les auteurs de langue anglaise, a été recueilli dans 10 % de nos tracés d'enfants normaux. De même les encoches des ondes rapides n'ont pas de signification pathologique certaine : nous les trouvons dans 2 % de nos cas.

2° Le segment ST peut être normalement décalé. Le décalage au-dessous de la ligne iso-électrique ne dépasse pas 2 mm. Le décalage supérieur est très faible.

3° L'onde T<sub>4</sub> est positive 13 fois sur 100. La valeur absolue de son amplitude ne dépasse pas 8 mm. La direction varie dans certains cas selon la place de l'électrode exploratrice et selon la phase respiratoire.

4° L'aspect général du tracé en D<sub>4</sub> se modifie quelquefois d'un jour à l'autre chez un même enfant.

★★

Vingt cardiopathies ont été suivies électriquement.

Les formes étudiées, correspondent, sauf deux, au rhumatisme cardiaque à évolution lente. Il s'agissait, soit de formes ayant évolué d'une seule tenue, soit de formes ayant évolué par poussées, séparées par des phases de stabilisation très incomplète (1).

Nous n'avons pu examiner d'enfants présentant un rhumatisme évolutif aigu. Parmi ceux chez lesquels l'asystolie a eu une allure mécanique, deux seulement (Obs. 47 et 48) ont eu une électrocardiogramme.

Chez l'un d'eux (Obs. 47), il était normal, mise à part une déviation de l'axe à + 124.

Chez l'autre (Obs. 48), il montrait une déviation de l'axe à + 100, un allongement de l'espace PR et une altération légère de ST et de T.

(1) Les signes stéthacoustiques sont, 6 fois un souffle diastolique, 3 fois des signes de rétrécissement mitral, et dans tous les cas, un souffle systolique de la pointe. Dans les deux-tiers des cas, un frottement avait été perçu.

Nous étudierons les tracés des 18 malades chez lesquels l'affection a évolué sur le mode du R.C.E. de PICHON.

## **I. — Une altération du tracé est constatée dans quatorze cas :**

### **1° Espace P. R.**

Dans nos observations, un allongement de l'espace P R est noté dans 7 cas :

TROIS FOIS (Obs. 10, 19, 40) il est permanent et fixe (0,22 à 0,24).

TROIS FOIS il est passager :

Dans le premier cas (Obs. 20) les valeurs s'élèvent de 0,16 à 0,20 pendant quelques jours, avec retour à 0,16 (fig. 4, 5, 6).

Dans le deuxième cas (Obs. 39) les chiffres sont : 0,14, 0,18, 0,14, 0,38 pendant deux jours, 0,16 (fig. 7, 8, 9).

Dans le troisième cas (Obs. 28) l'allongement atteint 0,20 quelques jours avant la mort, précédant une dissociation incomplète.

DANS LA DERNIÈRE OBSERVATION (Obs. 30), l'allongement essentiellement variable de PR est lié à d'importants troubles de conductibilité.

L'allongement de PR dans les cardiopathies évolutives de l'enfance revêt donc quelques caractères particuliers :

Ou bien il persiste jusqu'à la mort sans grand changement; ou bien il s'allonge, mais passagèrement pendant deux à trois jours, passant brusquement par exemple de 0,14 à 0,38 pour revenir à 0,16 avec une égale rapidité.

En l'absence de tracés quotidiens, il est donc difficile d'affirmer qu'il n'y a jamais eu d'allongement de l'espace PR.

Néanmoins la prise des électrocardiogrammes a été suffisamment fréquente pour conclure à la rareté de ce trouble. C'est particulièrement dans les cas où le cœur aurait été atteint dans sa totalité qu'il est curieux de constater combien

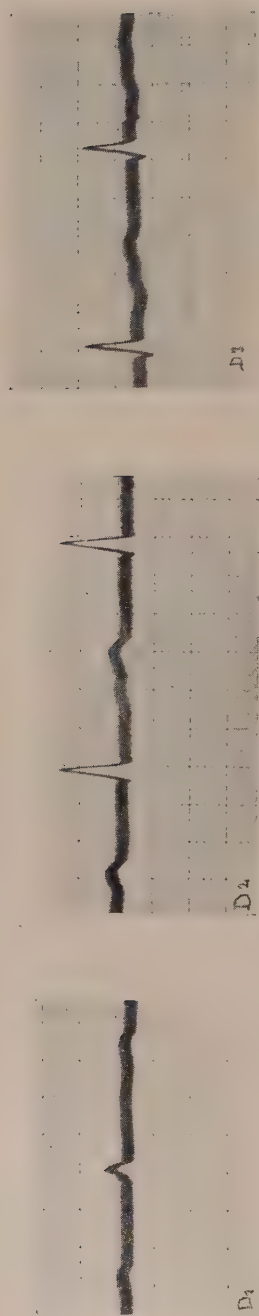


FIG. IV. — P. R. = 0,32. Onde T. à peine visible dans les trois dérivations.



FIG. V. — D2. Dissociation complète. — D4. Onde rapide monophasique positive avec onde T iso-électrique.

le système Hisien est assez rarement atteint — ou bien il ne l'est que très passagèrement.

## 2° Bloc A. V.

Deux cas seulement présentent une dissociation :

Dans l'un à l'approche de la mort, des périodes avec PR de 0,22 alternent avec des périodes de blocage à 2/1 (Obs. 28).

L'autre (Obs. 30) d'un type assez inhabituel chez l'enfant mérite d'être rapporté ici :

Fille de 12 ans : début en mai 1938, par de vagues arthralgies, puis chorée. Fièvre persistante. En juin 1937, gros souffle systolique : troisième bruit protodiastolique. Gros frottement péricardique. Le cœur augmente de volume passagèrement, puis restera avec une silhouette à peine modifiée jusqu'à la mort. Du mois d'août au mois d'octobre, amélioration relative.

D'octobre 1937 à février 1938, date à laquelle la mort survient, reprise intermittente de la fièvre, gros amaigrissement, oligurie sans œdème.

Les signes stéthoscopiques sont essentiellement variables : souffle holosystolique qui, par moment, disparaît, tandis qu'on perçoit alors un claquement intense du premier bruit.

Apparition en octobre d'un double souffle aortique qui disparaît transitoirement du 10 au 20 novembre; claquement intense du deuxième bruit à la pointe en décembre, et au foyer pulmonaire en janvier.

*Les électrocardiogrammes* pratiqués pendant la durée de la maladie ont montré :

— 21 juin : PR 0,26

ST décalé au-dessous de la ligne iso-électrique en 2° et 3° dérivation, avec tendance au diphassisme en 2° dérivation.

— du 26 juin au 6 juillet : PR 0,20

ST normal.

— 10 juillet : PR 0,16.

— 9 octobre : PR 0,20.

— 30 octobre : PR 0,26

Onde T iso-électrique dans les trois dérivations.

— 6 novembre : PR 0,22

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

— 13 novembre : PR 0,34

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

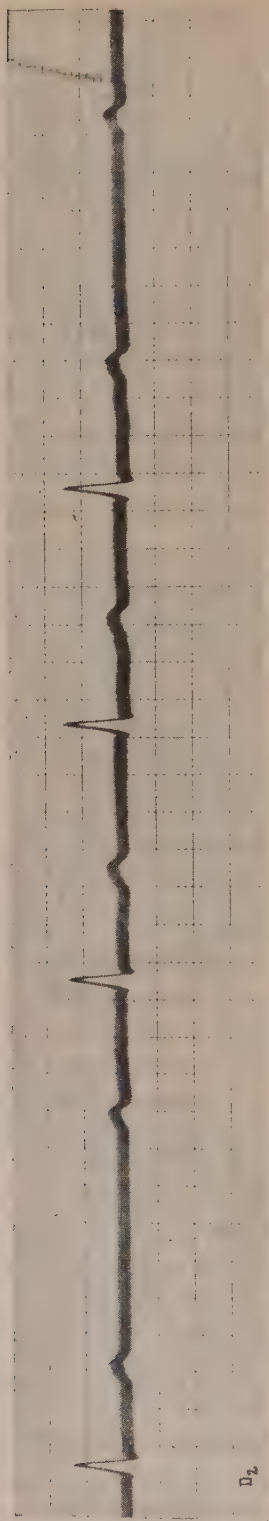


FIG. VI. — Bloc complet avec poses de 1 à 3 secondes. Indépendance complète des oreillettes et des ventricules.

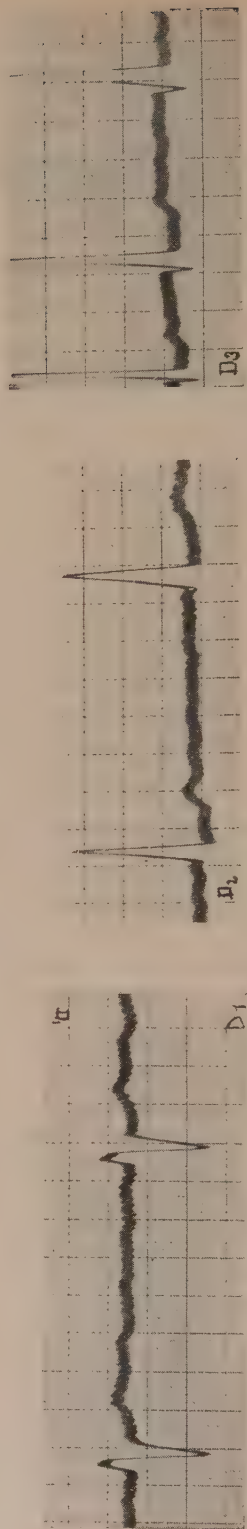


FIG. VII. — Axe + 115. Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

- 20 novembre: PR 0,24  
Onde T à peine visible dans les trois dérivations.
- 27 novembre: PR 0,32  
Onde T à peine visible dans les trois dérivations.
- 4 décembre : Dissociation complète (ventricules 64).
- 8 décembre : Dissociation complète (ventricules 46).
- 9 décembre : Il existe de nombreuses extra-systoles ventriculaires.
- 11 décembre : Le bloc complet persiste avec des pauses de 1 à 3 secondes. En outre, le rythme ventriculaire est plus régulier, avec indépendance complète des oreillettes et des ventricules.
- 18 décembre : La dissociation cesse — liaison auriculo-ventriculaire avec PR : 0,36.
- 23 décembre : A nouveau bloc complet avec arythmie ventriculaire.
- 24 décembre : Liaison auriculo-ventriculaire avec PR : 0,32.
- Jusqu'au 18 janvier : L'allongement de PR diminue à 0,26, puis 0,24, tandis que le tracé reprend un aspect normal.
- 24 janvier : Aspect préagonique avec altération absolue de ST et de T.
- 29 janvier : La dissociation complète réapparaît l'avant-veille de la mort, avec rythme ventriculaire, tantôt ralenti, tantôt rapide.

Cette observation est assez particulière sur plusieurs points:

a) L'ÉVOLUTION qui se fait pratiquement d'une seule tenue est émaillée de troubles de conductibilité essentiellement variables suivant les jours. L'espace PR allongé, depuis le début, présente des valeurs très différentes selon les moments. Des périodes de bloc complet avec rythme ventriculaire tantôt rapide, tantôt très ralenti, tantôt régulier, tantôt arythmique, attestent l'envahissement du système Hisien. Pourtant la liaison auriculo-ventriculaire se rétablit avec PR peu allongé et retour à un profil électrique normal pendant près d'un mois, jusqu'à une huitaine de jours avant la mort.

b) Le TYPE CLINIQUE est de ceux qui s'observent dans les formes mortelles de l'enfance avec son évolution rapide en dix mois chez un enfant jusque là indemne de tout rhumatisme articulaire aigu.

Mais il s'en distingue par quelques traits particuliers.

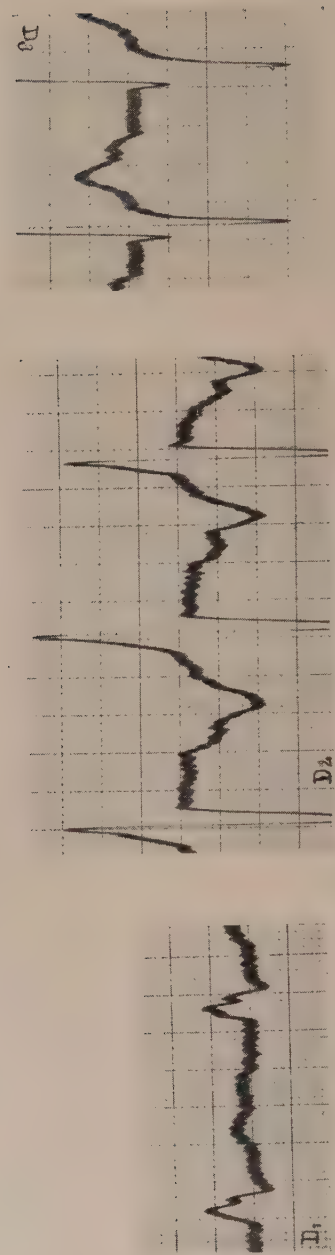


FIG. VIII. — P. R. = 0,24. Onde rapide de grand voltage et diphase en D2 et D3.  
En D1 onde rapide empâtée, élargie (0,10) et crochetée.

Le processus endocarditique et particulièrement important, se traduisant par une modification presque incessante des signes stéthacoustiques : souffle variable, claquement et assourdissement des bruits.

La participation du péricarde s'objective facilement au début par un gros frottement péricardique, ultérieurement par une augmentation importante et très passagère de la masse cardiaque qui doit correspondre à un épanchement péricardique.

Par contre, la participation du myocarde indifférencié est moins évidente; elle serait même assez discrète si l'on en juge par le volume du cœur à peine modifié comme en témoigne les téléradiographies successives faites jusqu'à un stade très avancé de l'affection.

Cette éventualité est la seule que nous ayons observée dans nos cas mortels où comme nous l'avons déjà montré le cœur est très fortement augmenté. Il l'est si rapidement que le premier examen, si précoce soit-il, le révèle avec constance.

### **3° Arythmie complète.**

Dans quatre de nos observations (Obs. 17, 29, 37, 41), une arythmie complète par fibrillation auriculaire est objectivée par les tracés.

Nos cas ne démentent pas la haute gravité de ce rythme chez l'enfant. La mort en a toujours été l'aboutissant. La durée du rhumatisme évolutif dans ces cas a été de trois mois pour trois de nos malades (Obs. 17, 29, 37) et de six mois pour le quatrième (Obs. 41). Mais dans deux observations (Obs. 17 et 37) l'arythmie complète n'a été notée que dans les derniers jours de la maladie.

Presque toujours il s'agissait de tachy-arythmie complète. Cependant chez André H. (Obs. 41), à la période terminale de l'évolution, le rythme est devenu très lent.

Dans une seule de nos observations, il s'agissait de rhumatisme d'emblée évolutif. Dans deux autres les enfants avaient présenté cinq ans auparavant une chorée compliquée d'endo-

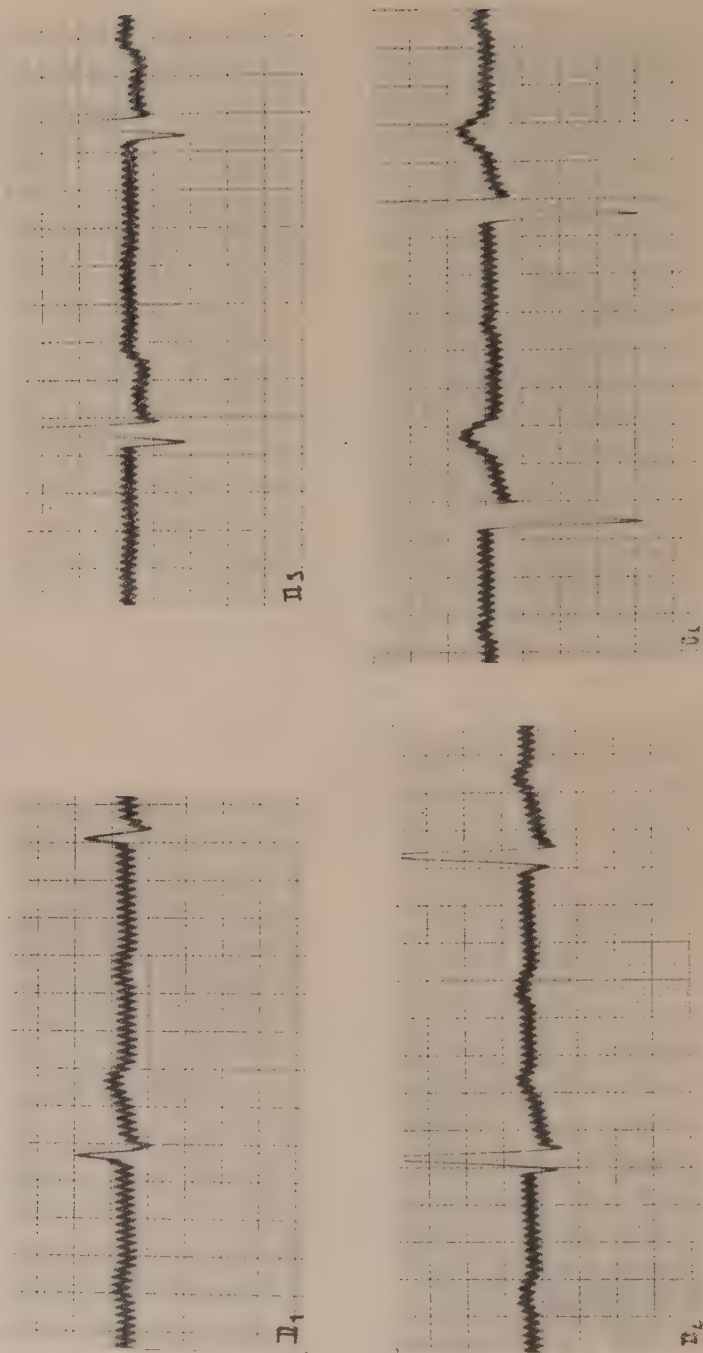


FIG. IX. — P. R. = 0,38. — D3 : S.T. décalé et ondulant avec T. diphasique. D4 : T. positif.

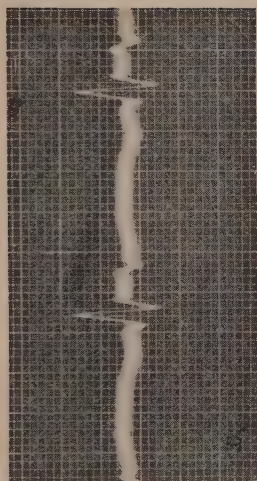


FIG. X. --- Axe + 90. Onde T. aplatie dans les 3 dérivations avec un espace. S.T. très court.

cardite mitrale et aortique (Obs. 29 et 37). Le quatrième de nos malades (Obs. 41) était atteint de rétrécissement mitral depuis un an à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Il est d'ailleurs remarquable que le rétrécissement mitral soit rarement en cause puisque on ne le trouve que dans une seule observation, alors que chez tous nos malades il existe un souffle holosystolique de la pointe, et, chez deux, une insuffisance aortique. Enfin, l'âge de ces enfants mérite d'être noté : 14 ans, 14 ans, 9 ans; les enfants atteints de cardiopathie à évolution mortelle sont plus jeunes dans l'ensemble.

#### 4° Altérations morphologiques.

a) QRS. — Nous n'avons observé qu'une modification des complexes ventriculaires (Obs. 40) : encore celle-ci est-elle chez un enfant à la limite de la normale (Thèse RICHARD). L'onde rapide est un peu élargie (0,08 à 0,09), de très grande amplitude et largement diphasique en deuxième et troisième dérivations, empâtée et crochétée en première dérivation. Des crochétages simples des ondes rapides, par ailleurs normales, nous ont paru sans intérêt.

b) ST et T. — Les modifications de ST sont les anomalies les plus fréquentes. Si l'on excepte les quatre cas d'arythmie complète, elles s'observent dans dix cas sur quatorze (tous les malades étudiés sauf les obs. 8, 40, 44).

Mais elles sont tardives. Le tracé électrique reste fréquemment normal jusqu'aux derniers mois. Ce n'est bien souvent qu'au cours des deux ou trois derniers mois, quelquefois du dernier, seulement, que surviennent les altérations.

L'onde T est rarement inversée; elle est parfois iso-électrique ou diphasique, mais le plus souvent elle n'est pas visible ou l'est à peine étant englobée dans un espace ST très altéré.

L'espace ST est décalé au-dessous de la ligne iso-électrique dans les trois dérivations ou en deuxième et troisième dérivations seulement. L'espace est tantôt rectiligne, tantôt ondulant ou curviligne.

Aux approches de la mort, l'altération s'accroît souvent. ST s'incurve en une dépression en forme d'U ou en forme de cuvette. Cet aspect débute fréquemment en troisième dérivation. Il s'observe ensuite en deuxième dérivation, mais reste toujours maximum en D3.

### 5° Axe électrique.

Nous avons déterminé la valeur de la déviation de l'axe à l'aide de la méthode de CARTER.

Au cours des cardiopathies de l'enfance à évolution mortelle, s'affirme une nette tendance à la déviation de l'axe vers la droite.

a) Quatre cas seulement sur dix-huit ont une déviation inférieure à 70°. (Obs. 12, 19, 33, 40).

Quatorze cas ont une déviation supérieure à 70°; ce fait s'observe donc dans 74 % des cas, alors que chez l'enfant normal nous n'avons trouvé de déviation que dans 24 %.

Dans près de la moitié des cas (Obs. 8, 17, 30, 35, 40, 41, 48) la déviation atteint 88° et dépasse ce chiffre (ce qui ne s'observe que dans 5 % des cas normaux).

Enfin dans trois cas la déviation de l'axe est comprise entre 100° et 150° (Obs. 40, 41, 48). Nous n'avons pas trouvé de déviation supérieure à 100° chez l'enfant normal.

Par contre nous n'avons observé aucune déviation vers la gauche; dans aucun cas la déviation n'est inférieure à 47° — éventualité qui s'observe dans 36 % des cas normaux.

Cette déviation vers la droite de l'axe électrique s'observe indifféremment quel que soit le siège et les caractères des lésions valvulaires.

b) Dans certains cas suivis pendant deux ou trois ans, nous avons assisté à une *déviation progressive de l'axe* vers la droite. Voici un exemple (Obs. 20).

— en 1934 : 7 ans, rhumatisme articulaire aigu; un mois après, souffle holosystolique de la pointe, silhouette cardiaque normale.

Axe + 30.

- en 1935 : nouvelle crise de R.A.A., signes d'auscultation inchangés.  
Axe + 50.
- en 1936 : nouvelle crise très sévère, fièvre persistante, érythème — double souffle de la base, souffle systolique de la pointe — très gros cœur.  
Axe + 130 (sans aucune autre altération du tracé).  
Mort au bout de 10 mois.

## II. — Absence d'altérations électro-cardiographiques

Trois cas (Obs. 8, 40, 44) ont évolué sans jamais présenter de modification du tracé électrique jusqu'à la mort.

La seule particularité qui ait été relevée dans deux cas est une déviation à droite de l'axe :

- + 130 pour l'un dont l'observation est ci-dessus résumée.
- + 126 pour l'autre, présentant un gros souffle systolique, un galop et un très gros foie avec ascite.

A ce propos, notons que des tracés altérés peuvent pendant quelques jours, même à l'approche de la mort, reprendre un aspect sensiblement normal (Obs. 28). Un seul tracé n'a donc guère de signification.

Dans le cadre des cardiopathies de l'enfance, il existe donc, bien que rarement, des formes dont les caractères radiologiques et électriques s'opposent : celles dont le cœur est fortement augmenté de volume, et dont l'issue n'est précédée d'aucune anomalie électrique, et celles dont la participation myocardique ne s'objective pas, mais dont l'évolution est constamment émaillée de troubles graves de conduction jusqu'à la mort.

## CHAPITRE IV

# ELEMENTS DE GRAVITE DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHEZ L'ENFANT

Les formes mortelles du rhumatisme articulaire aigu que nous venons d'étudier, sont très fréquentes chez l'enfant. Pendant une période de 10 ans 1/2 à l'hôpital Bretonneau, H. GRENET a suivi 259 rhumatisants. Cinquante sont morts; c'est-à-dire une proportion de 18,58 %. Elle est analogue à celle que donnent les statistiques de POYNTON, PATERSON et SPENCE, MORQUIO, de Rachel ASH, de John LOVETT MORSE.

Ces chiffres sont beaucoup plus élevés que ceux qu'on donne classiquement. H. GRENET fait à ce propos quelques remarques. D'abord ces statistiques s'échelonnent sur un grand nombre d'années. Ensuite il s'agit d'une clientèle d'hôpital; et la condition sociale des malades, le retard d'application du traitement, l'insuffisance du repos sont des conditions défavorables. Il ne faut pas cependant pousser à l'extrême l'opposition entre la clientèle hospitalière et la clientèle de ville — et dans toutes les classes de la société, chez l'enfant, le rhumatisme articulaire aigu reste d'une extrême gravité.

Nous avons déjà insisté sur le pronostic redoutable que comporte la première atteinte rhumatismale chez l'enfant. Chez ceux que nous avons observés, la mort est survenue, lors de la première crise dans plus de la moitié des cas.

Un certain nombre d'éléments cliniques doivent faire redouter une évolution défavorable.

Et tout d'abord, l'atteinte de l'état général : la fièvre, la

pâleur, l'abattement profond que présentent certains malades doivent faire redouter une issue fatale. Il en est de même d'une diurèse basse qui ne dépasse par 500 cc. malgré l'administration des toni-cardiaques.

La valeur pronostique de la température est moindre. Son degré n'a que peu d'intérêt; ce qui importe plus, c'est sa persistance. Très souvent, dans les formes mortelles, la fièvre s'abaisse d'abord, sous l'action du salicylate — mais elle ne revient pas à 37° et continue à osciller autour de 37°5. Parfois la température semble normale, mais de temps en temps un clocher thermique à 38° vient en émailler la courbe. Enfin, des périodes d'apyrexie peuvent se voir; elles sont habituellement de courte durée, n'excédant pas 15 jours. Il arrive cependant qu'elles se prolongent plusieurs mois — et pourtant certains symptômes tels que la pâleur, le remaniement des lésions cardiaques témoignent de la persistance de l'infection.

Les érythèmes rhumatismaux, les nodosités sous-cutanées ne sont pas très fréquents. Mais ils accompagnent toujours une forme sévère.

L'état du cœur donne des indications de premier ordre. Tous les rhumatismes mortels que nous avons observés étaient compliqués de cardiopathie — et presque toujours il s'agissait de pancardite. Toujours aussi on notait une tachycardie très accentuée. L'augmentation de volume de la masse cardio-péricardique est, comme nous l'avons vu, un des meilleurs signes de gravité.

La diffusion des signes viscéraux doit toujours faire redouter une évolution fatale. A de très rares exceptions près, dans toutes les formes mortelles, on trouve un foie très augmenté de volume et douloureux, réagissant mal aux toni-cardiaques.

L'examen radiologique donnera pour le pronostic, comme nous l'avons vu, des renseignements de premier ordre. Une augmentation persistante du volume du cœur doit toujours faire redouter une issue fatale.

L'électrocardiogramme donnera aussi des indications.

L'apparition d'une arythmie complète, la persistance d'une dissociation complète, l'évolution progressive vers la dévia-

tion droite franche, nous paraissent les éléments les plus sûrs : la mort est fatale dans les mois qui suivent (un an au maximum). L'allongement permanent de PR a chez l'enfant une signification péjorative incontestable. Les altérations les plus fréquentes, celles de ST ont une signification moins certaine. Un espace ST décalé au-dessus de la ligne iso-électrique et curviligne est plutôt le fait des évolutions sub-aiguës, susceptibles de marquer de très longs temps d'arrêt. Les altérations plus évidentes de ST et de T sont souvent très passagères. Seule leur persistance a de la valeur : lorsque celle-ci est notée, la mort survient habituellement au bout de deux à trois mois.

Les anomalies progressives avec dépression de l'espace ST en une courbe largement concave, englobant l'onde T en D3, puis en D2 et D3 semblent comporter un pronostic très grave.



## CHAPITRE V

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous venons d'étudier les observations cliniques de 48 enfants morts de cardiopathie rhumatismale. Parmi eux nous n'avons pu faire que 17 examens anatomiques; mais ceux-ci ont été pratiqués aux diverses étapes évolutives de la maladie. En effet :

trois enfants étaient morts d'un rhumatisme évolutif sur-aigu, ayant une durée de moins de trois semaines;

l'évolution plus lente chez 11 d'entre eux avait duré en moyenne de 3 à 8 mois — quelquefois plus : dans une observation la maladie s'était prolongée pendant 3 ans et demi. (Obs. 32);

trois avaient présenté le tableau clinique d'une asystolie mécanique.

### EXAMEN MACROSCOPIQUE

L'examen macroscopique de différents organes permet d'apporter certaines précisions.

Le CŒUR est toujours très augmenté de volume, comme l'avaient montré l'examen clinique et radiologique. Généralement la dilatation cardiaque est globale, portant également sur les cavités droites et gauches. Dans certains cas, au contraire, le cœur gauche seulement est très augmenté de volume, le ventricule gauche faisant véritablement hernie dans le ventricule droit (Obs. 4, 15, 48).

Dans tous les cas de rhumatisme évolutif — et quelle que soit la rapidité d'évolution — nous avons constaté des lésions de péricardite : péricardite avec épanchement (Obs. 5, 15, 23) et surtout symphyse du péricarde. Le péricarde est épaissi, les deux feuillets adhèrent intimement. Ils adhèrent également, mais à des degrés variables au diaphragme, aux poumons, au plastron costal.

Par contre, dans aucune de nos autopsies faites chez des malades morts d'asystolie d'allure mécanique, nous n'avons constaté de symphyse du péricarde.

La symphyse péricardique fait partie du tableau du rhumatisme évolutif; elle n'est pas responsable comme il était classique de le dire chez l'enfant, de l'asystolie mécanique.

*L'examen des orifices cardiaques* montre la grande fréquence de l'atteinte de la valve mitrale. Dans trois observations cependant (Obs. 14, 35, 37) l'orifice mitral est macroscopiquement normal.

Les *altérations des valves mitrales* consistent en de petites végétations pouvant réaliser l'aspect spécial décrit par PICHON sous le nom d'efflorescence perlée (Obs. 15). Ailleurs, lorsque l'évolution a été lente, lorsqu'il y a eu crise antérieure, les valves mitrales sont rétractées, sclérosées (Obs. 7, 13, 32, 44).

Il convient de signaler la relative fréquence des *altérations tricuspidiennes*. Dans 4 cas nous avons constaté sur la tricuspide des petites végétations perlées identiques à celles que l'on observe sur la mitrale (Obs. 14, 15, 27, 38).

Les *altérations des sigmoïdes aortiques* sont plus rares. Elles sont généralement associées aux lésions de la mitrale. Dans une seule de nos observations (Obs. 14) l'insuffisance aortique est isolée.

L'EXAMEN DES POUMONS montre la relative fréquence des infarctus — et cela dans toutes les formes. Il peut s'agir d'un gros infarctus isolé ou de multiples petits infarctus disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Le FOIE est toujours très augmenté de volume, saignant à la coupe, ayant l'aspect du foie muscade. Macroscopiquement la RATE paraît normale; les REINS sont congestifs, cyanosés.

## EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'examen histologique permet d'observer sur les coupes étudiées des images très différentes suivant le stade évolutif de la maladie.

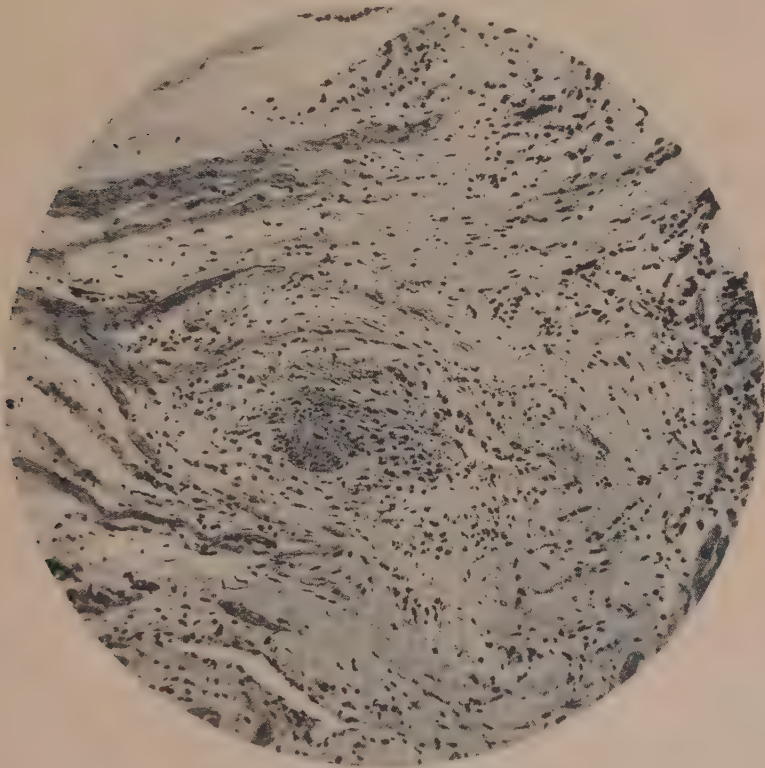


FIG. XI. — Rhumatisme à évolution rapide. Zone d'insertion de la grande valve mitrale. Au voisinage d'un petit vaisseau, on voit un petit foyer de « nécrose » fibrinoïde, entouré d'une réaction histiocyttaire. L'ensemble constitue un nodule d'Aschoff jeune.

## 1° Le cœur.

### a) Malades morts de rhumatisme évolutif suraigu

Les coupes de l'un de nos malades (Obs. 5) montrent de façon très nette, disséminées dans le myocarde et l'épicarde de

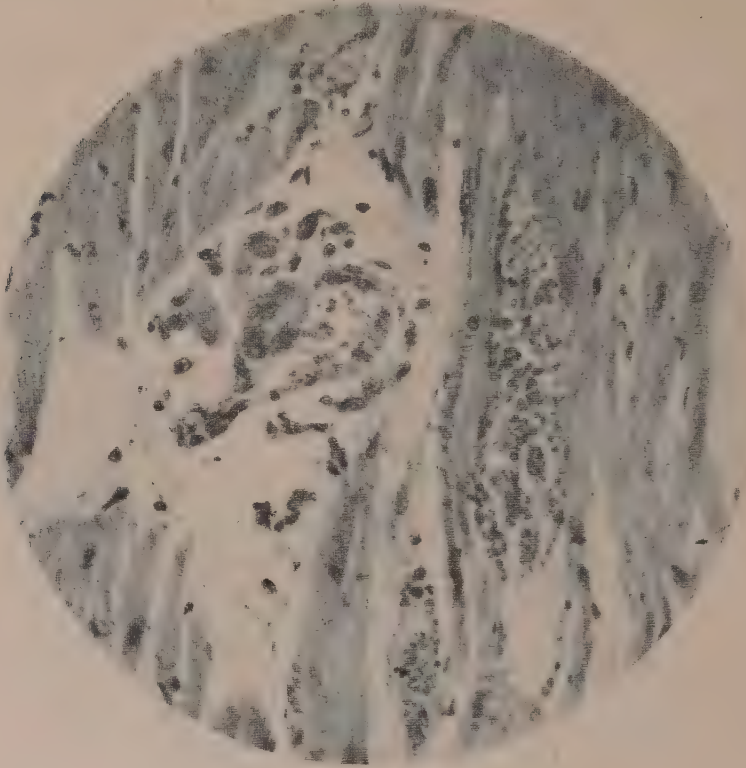


FIG. XII. — Rhumatisme à évolution rapide. Paroi ventriculaire antérieure. Congestion intense des vaisseaux. Au voisinage de l'un d'eux, nodule cellulaire, constitué par des histiocytes en métamorphose macrophagique, parfois plurinucléés. C'est l'image d'un nodule d'Aschoff jeune.

petites plages homogènes, basophiles, colorées en violet par l'hématine, et d'aspect nécrotique. En réalité, comme l'a montré KLINGE, il ne s'agit pas de nécrose mais d'une infiltration

fibrinoïde. C'est ce que KLINGE l'a appelé le « Fibrinoïde Verquellung » et DUVOIR et PICHON « Turgescence Fibrinoïde ». Il n'y a pas de destruction des fibres conjonctives ; les imprégnations à l'argent montrent en effet que la trame fibrillaire est seulement dissociée par un œdème particulièrement intense. Ce fait est notable car il permettrait d'admettre la réversibilité de ces altérations. Il n'existe aucune réaction cellulaire autour du foyer et les cellules du tissu conjonctif ne sont pas visibles contrairement à l'habitude. On admet cependant qu'elles ne sont pas détruites (KLINGE), mais déshydratées et comme écrasées par la turgescence de la substance fondamentale. Les exsudats fibrinoïdes ont, comme c'est classique, une disposition périvasculaire.

Louise S... (Obs. 2) a présenté également une forme suraiguë évoluant en 15 jours. Là encore l'aspect des images est celui des lésions jeunes — et pourtant on trouve déjà autour des exsudats fibrinoïdes de volumineux histiocytes, aussi bien dans le myocarde que dans l'endocarde. (Fig. XI, et XII).

Dans aucun de ces deux cas il n'y a d'image de sclérose.

Les lésions de l'endocarde sont caractérisées par une endocardite verruqueuse typique, sans phénomènes de thrombose.

#### **b) Malades morts de rhumatisme évolutif lent, type Ribierre et Pichon**

Chez tous, à l'examen du cœur, nous avons retrouvé les nodules d'Aschoff typiques avec leurs caractères bien classiques. Autour d'un centre formé par un exsudat fibrinoïde, faiblement colorable, rayonnent de volumineuses cellules : histiocytes avec un ou plusieurs noyaux. Ceux-ci sont souvent étranglés, polymorphes, mais de très grandes dimensions. Au milieu de ces histiocytes sont disposés lymphocytes et polynucléaires (fig. XIII, XIV). Dans certaines régions, et en particulier dans l'oreillette gauche, les cellules ont une disposition particulière, en palissade, assez caractéristique.

Ces nodules ont une disposition périvasculaire et on remar-

que à leur niveau le gonflement fibrinoïde des parois vasculaires.

Parfois l'endothélium du vaisseau est turgescent comme s'il participait à la réaction que présentent les cellules adven-

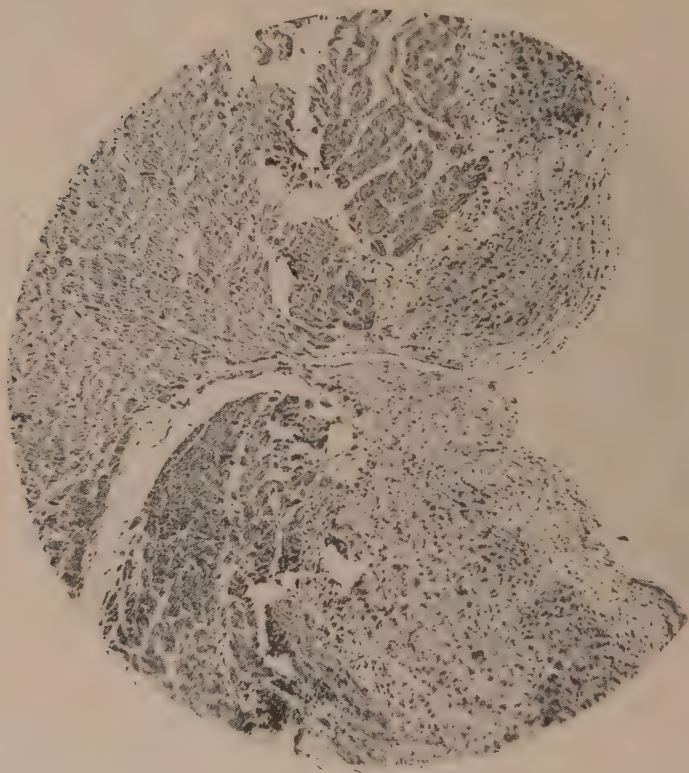


FIG. XIII. — Rhumatisme à évolution lente. Endocarde ventriculaire. Nodules d'Aschoff isolés ou confluents, disposés dans le tissu conjonctif sous-endothélial qui est le siège d'une prolifération conjonctive fibreuse et diffuse.

tielles. Chez la plupart de nos malades, les nodules d'Aschoff sont en grand nombre et retrouvés facilement, aussi bien dans le myocarde que dans le tissu sous-endocardique. Ces nodules sont toujours formés aux dépens des éléments mésenchyma-

teux intra-musculaires; mais dans certaines observations nous avons observé, comme de nombreux auteurs, une participation du tissu musculaire de voisinage. Nous la notons particulièrement nette dans 4 observations (Obs. 12, 13, 14, 15).

Chez d'autres malades, le myocarde et l'endocarde sont le

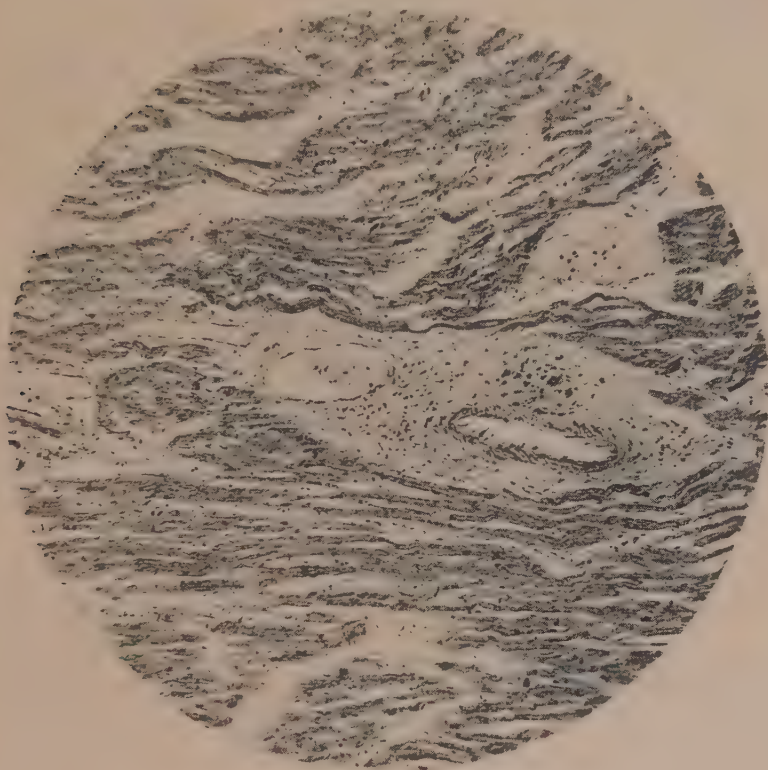


FIG. XIV. — Rhumatisme à évolution lente. Myocarde ventriculaire. Nodules d'Aschoff typiques au voisinage d'une artériole, environnée d'une atmosphère scléreuse jeune.

siège d'un œdème diffus et les nodules d'Aschoff sont plus difficiles à mettre en évidence. Il faudra les rechercher surtout au voisinage des lésions vasculaires d'endocardite, à la pointe du cœur. Enfin, lorsqu'il s'agit de formes très lentement évolutives, les nodules d'Aschoff peuvent perdre leurs caractères

typiques et être plus difficiles à reconnaître. Il en est ainsi chez Odette A... (Obs. 32).

L'évolution s'est poursuivie pendant plus de deux ans. Un premier examen fait en 1931, alors qu'on connaissait encore mal les divers stades évolutifs du nodule d'Aschoff, n'avait pas permis de l'identifier; et ceci avait — en l'absence de caractères cliniques significatifs — fait douter de la nature rhumatismale de la cardiopathie (GRENET et LEVENT. *Revue du Rhumatisme*, 1934). Les examens qu'on a repris ultérieurement, après avoir eu connaissance des travaux de KLINGE, ont permis d'identifier comme stade tardif du nodule d'Aschoff la formation rencontrée : plages fibreuses englobant certains vaisseaux, sans réaction histiocytaire nette. Les cellules sont plus petites. Ce serait le stade de fibrose molle intermédiaire au nodule d'Aschoff typique et à la sclérose que nous étudierons plus loin.

L'examen des valvules montre l'association de sclérose et de lésions œdémateuses au milieu desquelles on rencontre en plus ou moins grand nombre des nodules d'Aschoff. Parfois on observe l'endocardite verruqueuse typique. Ailleurs elle est remaniée par une sclérose dense.

Enfin il existe de façon à peu près constante une *symphyse péricardique évolutive*. Dans l'une de nos observations même (Obs. 12) nous avons trouvé dans le péricarde des fongosités œdémateuses péri-vasculaires avec de très nombreux histiocytes dont quelques-uns multinucléés. Ce sont des formations analogues au nodule d'Aschoff.

### **c) Malades morts dans un tableau d'asystolie mécanique**

Dans une de nos trois observations (Obs. 44), on trouve encore au voisinage de l'orifice mitral altéré un ou deux nodules rappelant le nodule d'Aschoff : plages isolées, plus denses, de tissu conjonctif, infiltrées de cellules plus petites que les histiocytes rencontrés dans la lésion typique. Nous avons vu que ces images réalisent un des aspects évolutifs terminaux du nodule d'Aschoff.

Dans les deux autres observations, on ne trouve que de petites plages de sclérose disséminées çà et là dans le myocarde. Si l'on peut admettre avec GRAFF qu'il n'existe pas de spécificité histologique des lésions cicatricielles du rhumatisme articulaire aigu, on doit cependant reconnaître à ces images de sclérose quelques caractères particuliers. Elles sont généralement peu nombreuses — et surtout elles sont de petites dimensions, ayant une forme elliptique ou étoilée. Elles sont inégalement réparties et se trouvent dans le voisinage des vaisseaux. Enfin leur *caractère mutilant* peut se retrouver, comme dans l'une de nos observations (Obs. 46) où certaines cicatrices scléreuses contiennent des vestiges de fibre musculaires atrophiées et dégénérées.

Ces aspects de plages scléreuses, petites, inégalement réparties, ayant une disposition péri-vasculaire, occupant le tissu conjonctif, mais mordant sur le muscle dans certains cas doivent faire évoquer le nodule d'Aschoff dont elles constitueraient le stade ultime.

Les lésions orificielles dans ces observations consistent en une sclérose importante sans aucun caractère inflammatoire.

## 2° Aorte.

Sur les 17 examens anatomiques que nous avons pratiqués, nous relevons trois fois des lésions de l'aorte thoracique. (Obs. 13, 37, 38). Les altérations portent sur les trois tuniques:

*endartère* — qu'il s'agisse d'un simple dépoli de l'endothélium (Obs. 38) ou d'une endaortite proliférante (Obs. 13);  
*tunique externe* — avec infiltration périaortique (fig. XV);  
*et surtout tunique moyenne.*

Dans la média d'une des aortes étudiées (Obs. 13) on remarque, autour d'un vaisseau, de petites plages de turgescence fibrinoïde entourées d'un infiltrat leucocytaire. Cette image est celle d'un nodule d'Aschoff. C'est encore celle d'un nodule d'Aschoff, mais à un stade beaucoup plus avancé, celui de la sclérose, qu'on retrouve dans l'observation 38. Il existe de pe-

tites plages de sclérose mutilante, centrées par un vaisseau nourricier.

L'aspect réalisé par ces deux images est tout à fait comparable à celui que nous avons vu à l'intérieur du myocarde.



FIG. XV. — Rhumatisme à évolution lente. Aorte. Adventice de l'aorte dont la tunique moyenne s'observe à la partie supérieure de la figure. Hyperplasie conjonctive. Abondants infiltrats cellulaires inflammatoires lymphoïdes. Présence de volumineux macrophages parfois binucléés.

Il est à remarquer que l'enfant chez lequel nous avons trouvé une formation réalisant l'aspect du nodule d'Aschoff, est mort de rhumatisme évolutif en trois mois, à sa première crise — tandis que l'autre avait déjà présenté antérieurement

une atteinte rhumatismale susceptible de laisser des cicatrices scléreuses.

### 3° Poumons.

Les examens histologiques des poumons que nous avons pu pratiquer nous ont montré d'une façon générale, et quelle qu'ait été la rapidité d'évolution de la maladie des images de stase, d'œdème et de congestion passive.

Nous avons retrouvé également dans nos trois groupes d'observations des infarctus pulmonaires.

Chez un seul de nos malades (Obs. 27) il nous a été possible d'observer ce qui a été décrit sous le nom de pneumonie rhumatismale par R. DEBRE, J. MARIE, J. BERNARD et E. NORMAND d'une part, et par MASSON, RIOPELLE et MARTIN d'autre part.

Le poumon étudié présente dans l'ensemble des lésions d'œdème et de congestion avec alvéolite catarrhale et desquamative, et çà et là des raptus hémorragiques. Mais en certaines régions, l'aspect est différent. Les alvéoles sont remplies d'une masse fibrineuse. Il en est de même des extrémités bronchiques qui sont le siège d'une hypercrinie intense.

L'image que nous avons décrite est très analogue à celle qui a été vue par DEBRÉ. L'observation clinique est par contre très différente. La mort chez notre malade, est survenue au bout d'une longue évolution; la maladie avait duré plus de dix-huit mois. Le décès ne s'est pas produit au cours d'un syndrome pulmonaire aigu avec hyperthermie. Depuis trois jours au contraire, la température était retombée à la normale. La dyspnée n'était pas particulièrement intense. L'auscultation pulmonaire montrait l'existence d'un épanchement pleural.

Comme nous l'avons déjà signalé, nous n'avons malheureusement pu faire l'autopsie de nos malades, morts au cours d'un syndrome pulmonaire aigu.

#### 4° Foie.

La stase est retrouvée de façon absolument constante dans toutes nos observations.

Il peut s'agir d'un foie cardiaque absolument typique avec

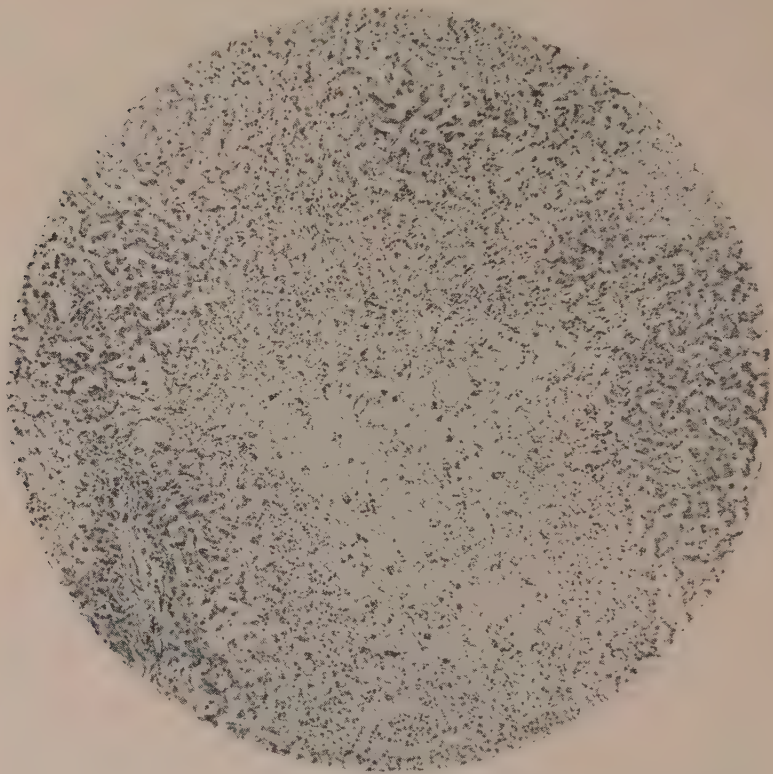


FIG. XVI. — Asystolie dite mécanique. Foie. Image de foie cardiaque typique. Hémorragies et mutilation du parenchyme occupant le centre du lobule.

stase et hémorragie centro-lobulaire. C'est le cas de nos malades morts dans un tableau d'asystolie mécanique. Il n'y a aucune autre altération hépatique que celle entraînée par la gêne circulatoire (fig. XVI).

Dans le groupe des malades morts de rhumatisme lentement évolutif, la stase intra-hépatique reste généralement le phénomène dominant. Elle peut exister seule (Obs. 12, 27, 37). C'est rare. La plupart du temps, une réaction extrêmement intense du système réticulo-endothélial de Kupfer lui est associée.

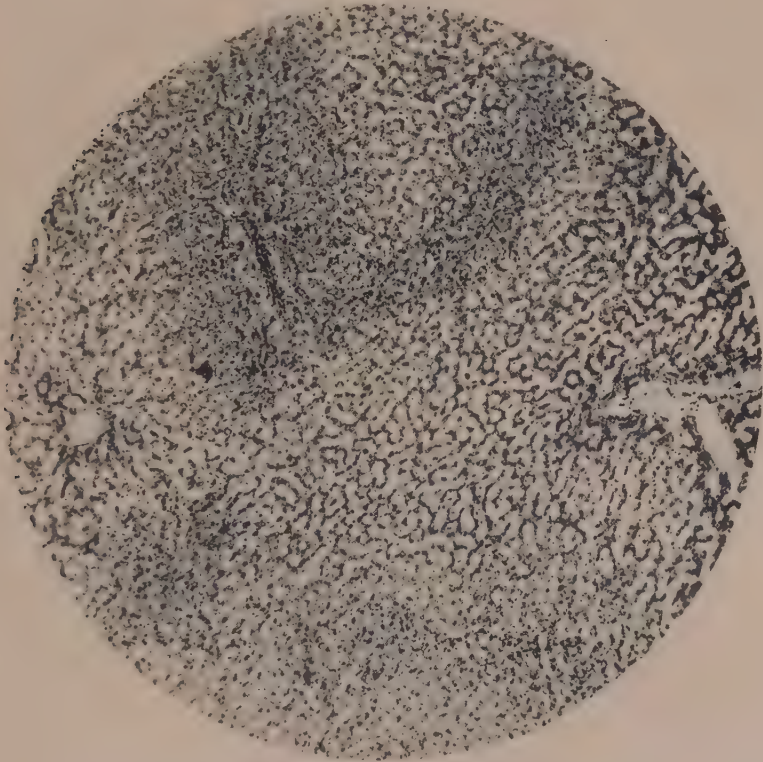


FIG. XVII. — Rhumatisme à évolution rapide. Foie. Dilatation des capillaires intertrabiculaires. Réaction macrophagique de l'appareil Kupférien. Lésion intéressant l'ensemble du lobule hépatique.

Enfin, dans deux observations (obs. 14, 15), l'aspect histologique n'est pas du tout celui du foie cardiaque. Mais on note une *dilatation extrêmement accentuée de tous les sinusoides interlobulaires*, à la périphérie comme au centre; à cette congestion intense s'associe une réaction du système de Kupfer

et nulle part, ni au centre, ni à la périphérie, les travées hépatiques ne sont dissociées.

Enfin, il nous a été donné d'observer chez un de nos malades (Obs. 2), mort rapidement en moins de vingt jours, un aspect assez particulier. Comme précédemment, il existe une stase diffuse, une réaction du système réticulo-endothélial de Kupfer (fig. XVII). Mais surtout à l'intérieur des vaisseaux on remarque la présence de petits coagulum fibrineux autour desquels s'agglutinent des leucocytes en grand nombre. Un aspect assez semblable a déjà été remarqué par KLINGE.

Il semble qu'il y ait là quelque chose d'assez voisin de ce qui se passe dans le poulmon — et il est impossible, devant ces petites masses fibrinoïdes entourées de leucocytes, de ne pas évoquer l'aspect du nodule d'Aschoff.

## 5° Nodosités sous-cutanées.

Nous avons pu les étudier chez Marcel K... (Obs. 13) qui a présenté une éruption généralisée de nodosités sous-cutanées. La biopsie d'une nodosité a montré au contact d'une artériole l'existence de deux nodules. Ils sont caractérisés par leur centre d'aspect nécrotique lorsqu'ils sont colorés par l'hématine-éosine. Autour d'eux existe une infiltration de petites cellules rondes, et quelques éléments à plusieurs noyaux, ayant l'aspect de la cellule géante décrite par ASCHOFF.

La parenté histologique de ces lésions avec le nodule d'Aschoff est indiscutable.

## 6° Reins.

Conformément à l'opinion formulée par CRACIUN, les lésions rénales sont à peu près constantes mais souvent d'une grande discrétion. On les trouve indifféremment dans les diverses formes étudiées — et surtout dans celles où la maladie a évolué sur le mode du rhumatisme lentement évolutif de PICHON.

On trouve deux ordres de phénomènes :

— les uns semblent contingents : hyperhémie, congestion, dont l'importance est variable avec la forme étudiée. Elle est particulièrement diffuse et intense s'il s'agit d'une asystolie mécanique; plus localisée et moins marquée dans les autres cas.

— les autres sont beaucoup plus particuliers; ils consistent en altérations glomérulaires. Ces altérations sont inconstantes; on peut les rencontrer dans toutes les formes du rhumatisme évolutif.

Il faut d'abord insister sur ce que tous les glomérules du rein ne sont pas lésés. Les lésions glomérulaires d'apparence récente consistent avant tout en une multiplication des noyaux du foculus et en une lobulation de celui-ci. Il est divisé par de profondes incisures dans un espace capsulaire apparemment distendu par un exsudat œdémateux.

La multiplication nucléaire est faite presque toujours d'une pullulation des noyaux semblables à ceux normalement observés dans les foculus. Parfois, comme l'ont vu CRACIUN<sup>1</sup> et ses collaborateurs, ces noyaux semblent se disposer surtout à la périphérie du foculus qui s'en trouve coiffé comme d'une véritable calotte. En même temps, l'endothélium de la capsule de Bowmann se montre dans certains cas turgescent et en évidente réaction inflammatoire.

L'aspect de cette glomérulite se rapproche de très près de la glomérulite endocapillaire observée par Ch. OBERLING dans de multiples circonstances, et notamment dans certaines maladies septicémiques. C'est ce type de glomérulite endocapillaire que nous avons observé dans la majorité des cas.

## 7° Rate.

Les altérations spléniques semblent être le reflet fidèle de celles qui ont déjà été observées dans les différents organes et qui peuvent être classés suivant la prédominance d'une fonction lésionnelle.

Dans certains cas, et notamment dans les asystolies dites mécaniques, ce sont des phénomènes de stase. (Obs. 48).

Dans tous les autres cas, comme dans le foie (système Kupférien), comme dans le rein (flocculus glomérulaire), comme dans le cœur même (système histiocytaire mésenchymateux), les lésions dominantes traduisent une évidente réaction du système réticulo-endothélial. Ce sont les cordons de BILLROTH qui présentent les altérations les plus marquées. Il nous a semblé qu'on pouvait observer deux aspects assez différents.

a) dans certains cas on note l'aspect d'une véritable *splénite subaiguë* avec pullulation d'éléments libres. Dans les cordons de Billroth et dans les sinus avoisinants ces éléments sont souvent des macrophages; mais on observe notamment une déviation dans le sens myéloïde du potentiel hématopoïétique des cordons pulpaire. Parmi les nombreux myélocytes qui sont observés dans ce cas, nous avons pu noter la présence de myélocytes éosinophiles en assez grand nombre (Obs. 23).

b) dans d'autres cas — et surtout semble-t-il dans les formes à évolution prolongée — nous avons observé une réaction différente des cordons pulpaire qui se montrent, dans les cas les plus typiques, le siège d'une réticulo-fibrose plus ou moins accentuée (Obs. 35).

Toutes ces constatations confirment une fois de plus que les lésions mésenchymateuses du rhumatisme articulaire aigu s'extériorisent avant tout — outre les altérations de la substance fondamentale conjonctive — par des réactions du système réticulo-endothélio-histiocytaire. L'ordination différente des éléments de ces systèmes dans chaque organe conditionne les modifications viscérales. Mais il semble qu'on puisse réunir sous ce même chef les altérations endocardo-myo-péricardiques nodulaires ou diffuses, les modifications capillaro-Kupfériennes du foie, la glomérulite endo-capillaire et les modifications cordinales de la pulpe splénique. L'aspect de ces différentes lésions est sans nul doute conditionné par la durée de l'évolution du rhumatisme en cause — ce qui permet d'établir une distinction entre les formes aiguës et subaiguës du rhumatisme évolutif.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, ces altérations deviennent beaucoup moins évidentes, parce qu'elles sont masquées et dominées par des phénomènes de stase polyviscérale contemporaine de l'insuffisance cardiaque.



## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

Jeanne B..., âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 11 avril 1933 parce que, depuis dix jours, elle présente des arthralgies généralisées aux quatre membres, très vives, accompagnées de fièvre et d'une dyspnée progressive rapidement très intense.

A l'examen, l'enfant est très pâle, mais sans dyspnée. Elle ne se plaint plus d'aucune articulation. La gêne respiratoire et les douleurs ont disparu très rapidement sous l'influence du salicylate.

Au cœur, on constate que la pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace ; le choc est violent, sans frémissement. Il existe un souffle systolique intense, apexien, propagé à l'aisselle. Un double frottement péricardique très intense, réalisant un bruit de va-et-vient fixe sans propagation, existe au 3<sup>e</sup> espace, au bord droit du sternum. Les poumons, le foie et la rate sont normaux. Notons, en outre, que l'examen de l'enfant montre un rachitisme très marqué pour lequel elle a d'ailleurs suivi plusieurs séries de traitement par les rayons ultra-violet.

Le 12 avril, la température est tombée ; l'examen radiscopique montre l'intégrité des poumons, mais une volumineuse ombre cardio-péricardique. La température reste basse. La diurèse est à 500 cc.

L'enfant meurt le 14 avril.

### OBSERVATION II

Marie-Louise S..., âgée de 5 ans 1/2, entre à l'hôpital le 15 décembre 1930. Elle est malade depuis quatre jours, présentant de la fièvre, des vomissements, une gêne respiratoire importante.

A son entrée, l'enfant est dyspnéique, elle présente une température à 38°, de la diarrhée et des vomissements.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique intense irradiant vers l'aisselle. Il existe également un bruit de galop, mais pas de frottement péricardique.

L'enfant ne présente pas de manifestations articulaires. Une hémoculture est pratiquée, elle restera négative. Un traitement salicylé est institué.

*Les jours suivants*, malgré la thérapeutique, la fièvre reste à 38°; elle s'élèvera même jusqu'à 39°5. La diurèse reste basse à 250 cc. par jour; on ne note pas de modification des signes cardiaques. La dyspnée persiste. L'enfant reste pâle, fatiguée.

Elle meurt le 25 décembre.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : poids du cœur lavé : 300 gr.

Pas de péricardite;

Ventricule gauche très dilaté, comprime le ventricule droit.

*Plèvres* : pas de liquide.

*Poumons* : *droit* : nombreux petits infarctus corticaux sous-pleuraux; gros infarctus de la base;

*gauche* : volumineux infarctus du sommet et de la base; nombreux infarctus sous-corticaux.

*Reins* : congestionnés.

*Foie* : poids 900 gr.

Très congestionné; aspect muscade.

*Rate* : aspect normal.

*Surrénales* : aspect normal.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE :

*Ventricule gauche* : le muscle cardiaque est parsemé de formations présentant une distribution périvasculaire; en certains points, on trouve des foyers d'œdème localisé, occupant l'espace conjonctif inter-fasciculaire, parsemés de cellules de type macrophagique.

En d'autres points, c'est une pullulation d'histiocytes dont quelques-uns sont pourvus de deux noyaux. Les histiocytes ont une disposition nettement péri-vasculaire.

*Nulle part, il n'existe de sclérose.*

*Oreillette gauche.* — On retrouve des lésions identiques et plus importantes.

Endocardite avec exsudat fibrineux.

Réaction inflammatoire importante du tissu sous-endocardique qui, de place en place, est le siège de foyers d'infiltrats plus serrés constitués par des histiocytes et des plages de « nécrose » fibrinoïde.

*Valvule mitrale.* — Endocardite de la valvule mitrale.

*Tricuspile.* — Endocardite de la paroi valvulaire avec réaction inflammatoire sous-endocardique.

Dans le fragment intéressant le bord de l'orifice tricuspide, on note l'existence dans un important tissu inflammatoire de l'infiltration histiocytaire à disposition péri-vasculaire.

*Foie.* — Stase importante, mais cette stase est homogène, étendue à tout le lobule.

Il existe une dilatation énorme des capillaires sanguins.

Réaction Kupférienne importante.

En outre, à l'intérieur des vaisseaux, il existe de petits coagulum fibrineux, et tout autour des leucocytes sont agglutinés en grand nombre.

*Poumons.* — Infarctus.

*Reins.* — Phénomènes de stase tant dans la corticale que dans la médullaire.

Glomérulite congestive et diapédétique.

Les altérations cadavériques empêchent l'examen des tubes.

### OBSERVATION III

Maurice P..., âgé de 6 ans, entre à l'hôpital le 16 août 1933. Il est malade depuis la veille. Le début a été brutal par une élévation thermique à 39°, avec douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

A l'examen, on est en présence d'un enfant pâle, dyspnéique, se plaignant d'une vive douleur au niveau des malléoles.

Au cœur, les bruits sont sourds, mais il n'existe pas de bruits de souffle ni de frottement. La tachycardie est très marquée, à 150. La tension artérielle est de 12,5-7,5.

Une hémoculture a été pratiquée; elle restera négative.

Les jours suivants, la température s'abaisse. Dès le 17, elle est à 37°5 et ne s'élèvera plus jusqu'à la fin.

La diurèse restera à 1 litre pendant toute l'évolution. Mais la tachycardie persiste de même que la dyspnée.

Les signes cardiaques persisteront également sans modifications : les bruits restent sourds ; aucun souffle n'apparaît.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Le 20 août, l'enfant meurt.

### OBSERVATION IV

Marcel L..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital le 18 avril 1936. Il vient pour une crise d'œdème aigu du poumon. Sa dyspnée est intense. Il rejette une expectoration abondante, mousseuse, rosée. Dans les deux champs pulmonaires, on perçoit des râles fins. La température est à 37°.

Malgré la thérapeutique instituée, l'enfant meurt en quelques heures.

Il était malade depuis vingt jours : crise de rhumatisme articulaire aigu sans douleurs articulaires, mais évoluant avec fièvre et compliquée d'endocardite mitrale constatée par un médecin trois jours avant son entrée d'urgence à l'hôpital.

#### OBSERVATION V

Raymonde B..., âgée de 6 ans, est entrée à l'hôpital Bretonneau le 6 avril 1936.

Elle était soignée à l'hôpital Hérold pour rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque depuis le 24 mars. Elle en était sortie sur la demande de ses parents.

A l'entrée, on est frappé par la pâleur cireuse de la malade, sa dyspnée considérable nécessitant la position assise.

Dès l'inspection, on constate une *voussure* importante de l'hémithorax gauche. La matité cardiaque est très augmentée. On perçoit un souffle systolique de la pointe, un bruit de galop et un frottement péricardique. La tachycardie est très marquée, à 130. La température est à 37°5.

L'examen montre par ailleurs l'existence d'un gros foie débordant les fausses côtes de trois travers de doigts.

Une *hémoculture* a été pratiquée, elle restera négative.

Les jours suivants, on ne note aucune amélioration, malgré l'institution de la thérapeutique salicylée. La dyspnée persiste. Le pouls ne se ralentit pas. La diurèse est à 250 cc. Le foie reste gros et douloureux.

Une *radiographie* a été pratiquée ; elle montre un gros cœur globuleux d'aspect triangulaire.

Le 14 avril, l'enfant meurt.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : péricardite avec épanchement et adhérences multiples ;

Dilatation globale des cavités ;

Petites saillies sur la valve mitrale.

*Plèvres* : épanchement liquidien léger, bilatéral.

*Poumons* : deux foyers d'infarctus semblent récents.

*Foie* : poids, 750 gr.

Aspect muscade.

*Reins* : un peu congestionnés.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Péricarde.* — Péricardite fibrineuse en voie d'organisation. Infiltration inflammatoire intense.

*Myocarde.* — En certains points de l'épicarde, petite plage de « nécrose » fibrinoïde réalisant l'aspect de l'infiltrat rhumatismal précoce.

*Endocarde.* — Endocardite verruqueuse au niveau de la valve mitrale, sans phénomènes de thrombose.

#### OBSERVATION VI

Roger L..., âgé de 6 ans 1/2, entre à l'hôpital le 30 août 1927. Il présente depuis quelques jours une atteinte rhumatismale avec fièvre à 38° et douleurs articulaires.

Dans ses *antécédents*, on retrouve la notion d'une crise antérieure de rhumatisme articulaire aigu datant de deux mois et demi : crise légère peu fébrile, n'entraînant qu'une hospitalisation de huit jours. A la sortie, persistait un petit souffle mésosystolique.

A l'*examen actuel*, on est frappé par la pâleur du malade. La dyspnée, par contre, est peu intense.

Au *cœur*, on perçoit un souffle systolique piaulant, siégeant à la pointe.

Le *foie* est un peu augmenté de volume ; il déborde les fausses côtes de deux travers de doigts.

L'*auscultation pulmonaire* est normale.

L'*évolution* est rapidement grave ; bien que la température tombe à 37° dès le lendemain, l'état général reste très mauvais. La diurèse est à 250 cc. On ne note pas de modifications à l'*auscultation du cœur*. La tachycardie persiste.

Le 4 septembre, l'enfant meurt.

#### OBSERVATION VII

Violette P..., âgée de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital pour la première fois le 6 novembre 1928. Elle a fait deux ans auparavant une première crise de R. A. A. évoluant rapidement sans donner d'atteinte cardiaque.

Le *début* de l'épisode actuel date de cinq jours : brusque ascension thermique à 39°, frissons. Pas d'angine, pas d'arthralgie, aucun trouble digestif.

Le 6 novembre, on est en présence d'une enfant pâle, couverte de sueur, aux traits tirés. Elle ne se plaint d'aucune douleur arti-

culaire. Les bruits du cœur sont bien frappés ; il n'existe ni souffles ni frottements.

A l'examen pulmonaire, on trouve à la base droite une matité franche avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice ramène un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires, mais aucun germe ni à l'examen direct, ni à la culture.

Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

On remarque sur la face antérieure du thorax des éléments éruptifs : deux ou trois placards arrondis, bien limités, rouges à la périphérie et de centre chamois. Ils rappellent l'aspect de pityriasis rosé de Gibert.

Le 7 novembre, la température est à 40°. L'enfant ne présente ni dyspnée ni troubles fonctionnels. On retrouve à la base droite les mêmes signes liquidien. Une nouvelle ponction ramène un liquide identique au précédent. L'ensemencement est toujours négatif.

Le cœur est toujours normal ainsi que le foie.

On note une extension de l'éruption qui envahit tout le thorax, prédominant à la partie supérieure, gagnant les épaules, sous forme de larges placards à contours arrondis. Certains éléments ont la dimension d'une pièce de cinq francs. La partie centrale, chamois, contraste avec la zone périphérique légèrement surélevée, rosée ou rouge suivant les éléments. Il n'y a pas de prurit.

Le 8 novembre, les signes précédents persistent. Mais à l'auscultation du cœur on entend un gros frottement péricardique : bruit de va-et-vient, râpeux, sans propagation.

Le traitement salicylé est institué.

Les jours suivants une amélioration va être notée : la température baisse ; la diurèse s'élève. L'épanchement pleural droit diminue dès le 13 novembre. Mais le frottement persiste et on entend un léger souffle systolique le 12 novembre. L'érythème augmente d'abord, puis disparaît ensuite.

Le frottement ne disparaîtra que le 15 novembre. Le souffle de la pointe persiste, lui, sans modifications.

Le 28 novembre, il n'existe plus d'épanchement pleural. On le vérifie par un examen radiologique. Celui-ci montre en outre une augmentation du volume du cœur.

Pendant le mois de décembre, l'amélioration se poursuit lentement, la température restant oscillante aux environs de 37°5 avec des crochets thermiques à 38°.

En janvier, l'amélioration continue, mais le souffle systolique persiste.

Le 11 février, l'enfant sort avec une température normale, mais gardant son souffle systolique de la pointe.

L'enfant est revue à plusieurs reprises au cours de l'année et de l'année suivante. Elle présente toujours un bon état général, et surtout un cœur absolument normal à l'auscultation ainsi qu'à la radio.

Le 31 janvier 1933, elle rentre à nouveau dans le service. Depuis quatre jours, elle présente une température au-dessus de 39°, des arthralgies aux deux membres inférieurs.

Au niveau du thorax et dans la région lombaire, une éruption analogue à celle qu'elle avait présentée quatre ans auparavant, est apparue.

Le cœur est rapide ; les bruits sont assourdis. On entend un petit souffle systolique de la pointe.

Le foie et la rate sont normaux. Un traitement salicylé est institué aussitôt.

Une hémoculture est pratiquée. Comme celles qui ont été faites lors de la première hospitalisation, elle restera négative.

L'évolution est grave. Sous l'action de la thérapeutique, la température baisse d'abord, puis s'élève à nouveau.

Au cœur, le souffle systolique persiste ainsi que la tachycardie et l'assourdissement des bruits.

Le foie, par contre, reste de volume normal.

Le 15 février, l'état s'aggrave rapidement : dyspnée intense, pâleur, tachy-arythmie. L'enfant meurt.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Péricarde* : Symphyse totale.

*Cœur* : Poids du cœur lavé : 475 gr. ;

Dilatation de toutes les cavités ;

Grande valve de la mitrale normale ;

Petite valve de la mitrale en partie détruite ;

Tricuspide normale.

*Aorte* : d'aspect normal.

*Artère pulmonaire* : d'aspect normal.

*Foie* : 1.530 gr., saignant facilement. Aspect muscade.

*Poumons* : congestionnés ; œdémateux.

*Rate* : ferme, violacée, entourée de périsplénite.

*Reins* : congestionnés.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Endocarde au niveau de la valvule mitrale* : Endocardite verruqueuse très belle avec les nodules d'Aschoff très nombreux au contact de l'artériole.

*Myocarde* : Nodules d'Aschoff confluant en une nappe homogène et continue.

#### OBSERVATION VIII,

L'enfant André A..., âgé de 6 ans 1/2 entre à l'hôpital le 15 juillet 1938.

Il est malade depuis un mois, se plaint des genoux, des chevilles, du coude. Depuis le début, sa température se maintient autour de 37°5. Un traitement salicylé a été institué en ville.

A l'entrée, on est frappé par la pâleur du malade, sa dyspnée, sa tachycardie. Au cœur, on perçoit un souffle systolique irradiant vers l'aisselle. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Les jours suivants, malgré l'institution d'une thérapeutique à base de salicylate de soude et de toni-cardiaques, aucune amélioration ne se produit. La température se maintient autour de 37°5. La diurèse est de 250 cc. La tachycardie persiste. Un bruit de galop apparaît.

Le 23 juillet 1938, l'enfant meurt.

##### ELECTROCARDIOGRAMME.

Sensiblement normal.

Axe + 70.

Petit complexe.

Léger aplatissement de T.

#### OBSERVATION IX

Anna H..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital le 2 février 1932. Il y a trois mois, scarlatine banale ayant duré six semaines, au cours de laquelle est survenue une hémoptysie de sang rouge. L'examen des poumons est demeuré négatif.

Cette scarlatine était complètement guérie — l'enfant restant cependant fatiguée — quand, il y a un mois et demi, elle est prise d'une violente douleur précordiale. En même temps, la température monte à 40°. Un traitement salicylé l'a guérie en trois semaines. Mais depuis est apparue une dyspnée d'effort progressive qui nécessite son hospitalisation.

A son entrée, au cœur, on trouve des signes d'insuffisance mitrale.

Le poumon, la rate, le foie sont normaux.

L'examen radiographique montre l'existence d'un très gros cœur augmenté de volume dans toutes ses dimensions.

Les jours suivants, malgré l'institution du traitement salicylé, on ne note aucune amélioration. Au contraire, l'asthénie augmente

ainsi que la pâleur. La température persiste à 38°. La diurèse est à 250 cc.

*Le 10 février*, apparition d'une angine rouge érythémateuse. Pendant huit jours, la température va s'élever à 39°.

*A partir du 15 février*, l'état général devient très alarmant. La pâleur, l'anxiété du sujet, la tachycardie font redouter une issue fatale.

Une hémoculture a été pratiquée à plusieurs reprises. Elle est toujours restée négative.

*Le 2 mars*, apparition d'un frottement péricardique.

*Le 6 mars*, l'enfant meurt.

### OBSERVATION X

Madeleine C..., âgée de 12 ans 1/2 est entrée à l'hôpital le 28 septembre 1935. Elle est malade depuis six jours.

A l'entrée, elle se plaint de dysphagie légère, de diarrhée, et surtout de douleurs articulaires aux genoux et aux coudes.

*A l'examen*, on est en présence d'une enfant pâle, présentant des sueurs. Sa gorge est un peu rouge.

*Au cœur*, outre une tachycardie à 120, on perçoit un souffle systolique de la pointe irradiant vers l'aisselle.

Par ailleurs, l'examen est sensiblement normal. L'auscultation des poumons ne montre pas de signes anormaux. Le foie est un peu gros, débordant les fausses côtes de 1 à 2 travers de doigts seulement. Il n'y a pas d'œdème.

*Jusqu'au 20 octobre*, la température se maintient à 39°-40°. L'enfant reste pâle. Un frottement et un galop apparaissent. La tachycardie persiste avec hypotension. La diurèse oscille entre 300 et 600 cc.

*Du 20 octobre au 4 novembre*, l'état général est moins mauvais. La température tombe progressivement à la normale. Mais l'enfant reste pâle. Les signes cardiaques persistent, sans modifications. La diurèse, sous l'action des tonicardiaques, atteint 1 litre.

*Du 4 novembre au 1<sup>er</sup> février*, des périodes d'amélioration et d'aggravation vont alterner. A certains moments, la température remonte progressivement jusqu'à 39°. La fatigue, l'asthénie augmentent. Une fois cette recrudescence fébrile s'est accompagnée d'angine et de douleurs articulaires.

A d'autres moments, la température baisse; elle se maintient pendant 7 à 8 jours à 37°. La diurèse augmente. On espère que l'amélioration va persister; mais rapidement la rechûte survient.

*Pendant le mois de février*, cependant, l'enfant est réellement mieux et la température restera normale.

Cependant, dès le début de mars, la fièvre fait de nouveau son apparition et se maintiendra oscillante jusqu'au 15 avril.

*Du 15 avril au 15 juin*, l'apyrexie persiste. Mais les accidents de défaillance cardiaque augmentent. La tachycardie s'exagère à 130-140; la diurèse reste basse, à 500 cc. et ceci, malgré les tonocardiaques.

*Le 7 juin*, des œdèmes malléolaires apparaissent; le foie modérément hypertrophié jusque-là, augmente rapidement de volume et devient douloureux. Un examen radiographique est pratiqué. Il montre un gros cœur globuleux.

*Le 15 juin*, la malade sort, sur la demande de ses parents. On apprend qu'elle est décédée chez elle le 3 juillet.

ELECTROCARDIOGRAMME. — 7 juin.

Axe + 47.

PR 0,22.

ST rectiligne.

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

## OBSERVATION XI

Angel R., âgé de 13 ans et demi, entre à l'hôpital le 12 octobre 1934.

Il est malade depuis le 15 juillet. A cette époque, à la suite d'une angine, il a présenté des douleurs articulaires aux membres inférieurs. On n'a pas noté à cette époque de tuméfactions articulaires. Le salicylate prescrit n'a pas été supporté. Aussi, l'enfant a-t-il cessé de le prendre au bout de trois jours. Angel R. est resté alité tout le mois d'août; puis une amélioration très nette est constatée et son médecin l'autorise à passer le mois de septembre au bord de la mer. Le séjour est bien supporté; cependant, l'enfant a présenté quelques arthralgies. Il revient à Paris au début d'octobre, et depuis lors, est fatigué, présente des vomissements, ce qui entraîne son hospitalisation le 12 octobre.

*A l'examen à son entrée*, on est frappé par sa pâleur, son mauvais état général.

*Au cœur*, on perçoit un souffle systolique de la pointe associé à un souffle diastolique de la base. Il existe une tachycardie à 120; mais ni frottements ni bruit de galop. Par ailleurs, la température est à 37°8, la diurèse à 500 cc. Le foie n'est pas augmenté de volume; il n'existe pas de signes anormaux à l'auscultation des poudrons.

*Les jours suivants*, malgré l'institution du traitement salicylé, qui, cette fois-ci, semble bien supporté, aucune amélioration ne survient. Bien au contraire, à partir du 18 octobre, la déchéance

de l'état général va se précipiter : des œdèmes apparaissent à la face et aux membres. Le foie, jusque-là sensiblement normal, augmente de volume et va déborder les fausses côtes de 3 à 4 travers de doigt. La dyspnée s'installe. On entend des râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Les urines contiennent de l'albumine et la diurèse n'est plus que de 250 cc., malgré les toni-cardiaques. Au cœur, un bruit de galop apparaît. La température reste sub-normale, oscillant entre 37° et 37°8.

Le 26 octobre, l'enfant meurt.

## OBSERVATION XII

Lysiane F., âgée de 11 ans, entre à l'hôpital, le 4 février 1936, pour fièvre à 39°, accompagnant une polyarthrite. Le début remonte à trois jours.

*A l'examen à son entrée*, on est frappé par la pâleur du visage. La température est à 39°. Au cœur, on perçoit l'existence d'un souffle systolique. Rien aux poumons. Le foie est normal. L'enfant se plaint de douleurs articulaires, mais il n'existe aucun signe physique. La diurèse est de 500 cc.

Le traitement salicylé est institué. Il amène une rapide amélioration. En quelques jours, la température tombe à 37°5.

*Mais pendant tout le mois de février et de mars*, l'état général reste précaire. L'enfant est pâle, dyspnéique au moindre effort. Sa température se maintient autour de 37°8-38°. La diurèse, aux environs de 750 cc., s'élève à 1 litre, 1 litre 500, à plusieurs reprises, sous l'action de la digitaline. Au cœur, le souffle systolique persiste sans modifications notables de ses caractères. Un bruit de galop apparaît vers le 15 mars. A cette époque, d'ailleurs, on constate une augmentation progressive du foie et bientôt vont apparaître des œdèmes. On reconnaît l'existence d'un épanchement pleural. La ponction ramène un liquide de formule mixte.

*A partir du 10 avril*, l'aggravation est manifeste. La température s'élève à 39° et se maintient entre 39° et 40° jusqu'à la mort. La dyspnée s'accroît, devient permanente. La pâleur est impressionnante. Le foie est considérablement augmenté de volume et est douloureux. Il atteint 20 cm. sur la ligne mamelonnaire.

L'enfant meurt le 11 mai.

ELECTROCARDIOGRAMME. — 15 avril.

Axe + 55.

Complexe ventriculaire encastré dans un espace ST ondulant.

## AUTOPSIE

### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Péricarde* : épanchement péricardique notable.

*Cœur* : très augmenté de volume.

Le ventricule gauche fait hernie dans le ventricule droit qui paraît inexistant;

Le bord de la grande valve mitrale est déchiqueté, bordé de granulations très nettes, grosses comme un grain de mil;

La petite valve a le même aspect.

*Poumons* : congestionnés des deux côtés, présentant quelques infarctus disséminés.

*Foie* : 1.830 gr., énorme;  
quelques bandes de sclérose;  
aspect muscade.

*Rate* : 120 gr., très congestive.

*Reins* : gros;  
moins congestionnés que les autres organes;  
substance corticale bien conservée.

### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Péricarde* : fongosités vasculaires, œdémateuses, avec présence de très nombreux histiocytes dont quelques-uns sont multinucléés.

*Cœur* : Dans la paroi de l'oreillette, les fibres musculaires sont presque toutes dissociées par l'œdème. On note dans ce tissu œdémateux de nombreux infiltrats leucocytaires formés par les lymphocytes, des plasmocytes et des macrophages. En quelques points se voient des foyers de « nécrose » fibrinoïde de la substance fondamentale : petits foyers circonscrits à la périphérie desquels s'observent de volumineux histiocytes.

*Valvule mitrale* : Squelette valvulaire modifié par une sclérose dense parsemée d'infiltrats cellulaires inflammatoires. Près du bord libre s'observent, appliqués sur la face auriculaire de la valvule, des blocs de fibrine hyalinisée, enserrant les globules rouges en deux ou trois points. Ces dépôts fibrineux sont adhérents à la valvule et c'est dans cette région qu'ils semblent être le début d'une organisation conjonctive. C'est l'image d'une endocardite verruqueuse au stade très jeune de la thrombose qui précède l'apparition de verruquosités.

Au voisinage d'insertion de la valvule, le myocarde est infiltré de nombreux nodules inflammatoires dans un tissu conjonctif très jeune où abondent les vaisseaux de néo-formation. Le développement de ce tissu conjonctif dissocie le tissu myocardique qui se montre en voie de disparition.

Il s'agit là du nodule d'Aschoff typique.

*Poumons* : Infarctus récent.

*Reins* : Glomérulite endocapillaire.

L'altération cadavérique empêche d'étudier les tubes rénaux.

On trouve de nombreux cylindres granuleux dans certains tubes excréteurs.

*Foie* : Cardiaque typique, avec hémorragies centro-lobulaires.

Stéatose et nécrose des travées hépatiques au centre des lobules.

*Rate* : Réticulose avec cellules libres peu abondantes dans les cordons pulpaire qui contiennent presque exclusivement des cellules réticulaires étoilées et sont le siège d'un début de sclérose.

### OBSERVATION XIII

Marcel K., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital le 29 septembre 1927. Depuis huit jours, il présente de la fatigue, de l'anorexie, une diarrhée passagère, une légère angine. Brusquement le dimanche 23 septembre, il a été pris de douleurs très intenses dans les deux genoux, avec fièvre. Il entre pour arthrite aiguë dans un service de chirurgie d'où on le renvoie en médecine.

A l'examen, c'est un malade pâle, amaigri, se plaignant de douleurs intenses, d'insomnies. La température est à 39° et la diurèse, basse. Les genoux sont très douloureux, chauds, avec une hydarthrose nette. Les épaules et les articulations sterno-claviculaires sont légèrement douloureuses. La gorge est rouge avec de grosses amygdales.

Le cœur est absolument normal. Les bruits sont bien frappés.

Sur les téguments de l'abdomen et du dos, existent de *larges taches* à contours circulaires ou polycycliques, à centre plus clair que la périphérie.

Un traitement salicylé est immédiatement institué. La température diminue dès le lendemain. La diurèse s'élève de 500 cc. à 2 litres. Mais au cœur, les bruits s'assourdissent et un gros frottement péricardique apparaît.

Le 7 octobre, l'amélioration de l'état général continue, mais le frottement péricardique persiste. Le 13 octobre, rechute thermique, en même temps qu'apparaît une angine. La pâleur augmente. On note l'apparition, à la pointe, d'un souffle systolique.

Le 16 octobre, une brusque élévation thermique s'accompagne d'une douleur précordiale intense avec une dyspnée marquée. Les bruits cardiaques restent bien frappés. Le lendemain, tous les symptômes ont disparu; le frottement et le souffle systolique sont très atténués.

Les jours suivants, on reconnaît un épanchement pleural bilatéral; les bruits du cœur s'assourdissent.

Une arthralgie apparaît au genou droit le 25 octobre. Elle disparaîtra quelques jours après la reprise du traitement salicylé qui avait été interrompu passagèrement en raison de l'apparition de quelques signes d'intolérance.

Le 4 novembre, l'état général s'altère. Au cœur, on reconnaît un souffle systolique de la pointe, un claquement du deuxième bruit.

Mais surtout, on note l'apparition de nombreuses *nodosités sous-cutanées* disséminées sur tout le crâne, très nombreuses surtout dans la région occipitale et sur le front. En même temps on perçoit une adénopathie généralisée.

Les jours suivants, les nodosités diminuent pour présenter ensuite une nouvelle recrudescence.

Le 14 novembre apparaît de nouveau, sans élévation thermique, une douleur précordiale, accompagnée de dyspnée et de tachycardie à 150. Au cœur, le souffle systolique devient piaulant. A la base, on perçoit un souffle diastolique qui disparaîtra au bout de quelques jours.

Le 1<sup>er</sup> décembre, une hémoculture est pratiquée; elle restera négative.

Le 16 décembre, la pâleur est extrême, la dyspnée intense. La tachycardie se maintient aux environs de 150. Les nodosités se sont généralisées au rachis, aux poignets, aux mains, aux genoux et aux coudes; elles persistent très nombreuses au niveau du crâne.

L'enfant meurt le 18 décembre.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Péricarde* : épaissi, ayant par places près de un demi-centimètre d'épaisseur; adhérent au myocarde.

*Cœur* : poids 610 gr.

sigmoïdes aortiques souples et transparentes;

la grande valve mitrale est normale;

la petite valve est sclérosée;

Il existe une infiltration œdémateuse du myocarde;

les bords de la tricuspide sont gonflés, chagrinés, irréguliers.

*Plèvres* : très léger épanchement pleural.

*Poumons* : congestion passive des lobes inférieurs.

*Foie* : 1.130 gr., muscade.

*Rate* : congestive.

*Reins* : cardiaques, congestifs.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Péricarde* : symphyse jeune, récente, avec fibrine en voie d'organisation.

Nombreux infiltrats leucocytaires autour du sac fibreux du péricarde.

*Myocarde* : on trouve dans le myocarde un certain nombre de nodules ayant l'aspect du nodule d'Aschoff. La participation musculaire existe en certains points, en ce sens que les fibres cardiaques sont atteintes de lésions dégénératives.

*Aorte* : aortite avec péri-aortite. Infiltrats leucocytaires nombreux dans tout le manchon péri-aortique.

Endartérite proliférante.

On remarque autour d'un vaisseau deux petites plages de « nécrose » fibrillaire, entourées d'un infiltrat leucocytaire réalisant l'aspect du nodule d'Aschoff.

#### OBSERVATION XIV

Pierre Q., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital le 7 novembre 1931. Il y a un mois et demi, il a présenté des arthralgies généralisées assez vives avec une température à 38°. Sous l'influence du salicylate, arthralgies et fièvre ont disparu.

Le 7 novembre, la température est encore à 38°. A l'examen, on trouve une double lésion mitrale et aortique. La T. A. est à 9-2. Il n'y a pas d'albuminurie. La diurèse est basse, autour de 500 cc. Sous l'action du salicylate, la température baisse. Mais un frottement apparaît les jours suivants dans la région précordiale.

Le 20 novembre, épisode fébrile à 39°, durant plusieurs jours. Le frottement péricardique est maintenant très net.

Le 25 novembre, la pâleur et la tachycardie sont très accentuées. On ne trouve rien aux poumons. Le foie est normal. Mêmes signes cardiaques.

Le 3 décembre, la diurèse remonte à 2 litres. Mais la température s'élève également à 39°. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La dyspnée s'accroît.

Le 6 décembre, l'enfant meurt au début de l'après-midi.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : altération des valvules sigmoïdes aortiques; petites végétations sur la face antérieure d'un cordage de la tricuspide.

*Péricarde* : épaissi; symphyse partielle.

*Plevres* : pleurésie gauche.

*Poumons* : œdémateux.  
*Reins* : congestionnés.  
*Foie* : muscade avec périhépatite.  
*Rate* : altérations cadavériques.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Cœur* : Dans le myocarde, on trouve un certain nombre de nodules d'Aschoff, formés aux dépens de la paroi d'un vaisseau. Par place, il existe des zones de mutilation musculaire.

On remarque un ganglion neuro-sympathique, traversé par un vaisseau, qui est le siège d'une congestion intense. Autour du vaisseau, il existe des plages de sclérose, et un infiltrat cellulaire important, constitué par des macrophages, des plasmocytes, des histiocytes.

*Foie* : n'a pas l'aspect du foie cardiaque.

Tous les sinusoides inter-lobulaires sont dilatés à la périphérie comme au centre, et occupés par des globules rouges.

En même temps que cette congestion diffuse, étendue à tout le foie, on note une réaction intense de type macrophagique de tout le système Kupférien.

Par ailleurs, les travées hépatiques dissociées par ce sinusoides congestionné sont intactes et ne sont disloquées en nul point, aussi bien au centre qu'à la périphérie.

#### OBSERVATION XV

Pierrette D., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 21 mars 1936.

Elle est malade depuis deux mois environ : fièvre; quelques douleurs articulaires précédées d'angine au début; altération progressivement grave de l'état général.

A l'examen à son entrée, la température est à 37°5. L'état général paraît très gravement atteint, comme en témoigne l'intensité de la pâleur, l'importance de l'amaigrissement.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique, il existe une tachycardie à 120. Pas de signes pulmonaires anormaux. Le foie est augmenté de volume, débordant de 3 à 4 travers de doigt les fausses côtes.

L'évolution va être rapidement mortelle. Les jours suivants, l'état général s'aggrave encore. Au cœur, on perçoit un galop. Aux poumons, un foyer de sous-crépitations à la base droite. L'enfant a d'ailleurs présenté un crachat hémoptoïque le 23 mars. La diurèse reste autour de 250 cc.

Le 25 mars, l'enfant meurt.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : augmenté de volume;

le péricarde contient un peu de liquide;

le cœur gauche très dilaté comprime le ventricule droit;

on retrouve quelques végétations perlées sur le bord de la valvule mitrale;

aorte et artère pulmonaire sont normales.

*Poumons* : congestionnés, œdémateux, pas d'infarctus.

*Foie* : 870 gr., congestionné, saignant abondamment à la coupe, aspect muscade.

*Reins* : violacés.

*Rate et Surrénales* : d'aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Myocarde* : nombreux nodules d'Aschoff dans le tissu conjonctif myocardique.

Participation de la fibre musculaire en leur voisinage.

*Endocarde* : endocardite verruqueuse; très nombreux nodules d'Aschoff.

*Foie* : n'a pas l'aspect du foie cardiaque; tous les sinusoides inter-lobulaires sont dilatés à la périphérie comme au centre et occupés par des globules rouges.

En même temps que cette congestion étendue à tout le foie, on note une réaction intense de tout le système Kupférien de type macrophagique.

OBSERVATION XVI

Georges M., âgé de 7 ans, entre à l'hôpital le 29 juillet 1933. Depuis 6 jours, il présente une fatigue extrême, une douleur de la nuque, des vomissements. Il ne tousse pas et ses selles sont régulières.

A son entrée, sa température est à 39°. La nuque est raide. Il existe un léger signe de Kernig. La ponction lombaire pratiquée immédiatement montre un liquide rigoureusement normal.

Le 3 août, persistance de la douleur et de la raideur de la nuque, mais apparition de légères douleurs au niveau des genoux, des chevilles et des membres supérieurs qui font instituer un traitement salicylé.

Les jours suivants, une amélioration indiscutable est notée qui va persister jusqu'au 10 août.

Le 12 août, un petit souffle systolique apparaît au cœur. Les deux bruits s'assourdisent.

*Le 18 août*, de nouveau, amélioration sous l'influence de la digitale associée au salicylate : diurèse très élevée; au cœur, les souffles ont disparu.

Progressivement, l'état général va s'altérer dans les jours qui suivent.

*Le 30 août*, on perçoit un souffle systolique et un souffle diastolique; le malade est pâle, polypnéique. Un rythme de galop est perçu de façon intermittente. Le foie augmente de volume. La température est normale.

*Apartir du début de septembre*, quelques arthralgies apparaissent. L'asthénie est de plus en plus marquée. Le foie est gros, débordant de 3 travers de doigt les fausses côtes, et douloureux.

*Au début d'octobre*, on note une amélioration de l'état général. Le foie est redevenu normal, le cœur s'est ralenti, mais on perçoit nettement la double lésion mitrale et aortique et le bruit de galop.

*Le 2 octobre*, le malade présente un brusque crochet thermique à 40°, accompagné de douleurs articulaires et d'une angine érythémato-pultacée bilatérale. Un ensemencement ayant montré la présence de bacilles diphtériques moyens et longs, l'enfant reçoit 30.000 unités de sérum. La gorge se nettoie très rapidement.

*Le 8 octobre*, il présente un érythème sérique avec petite poussée thermique.

*Le 10 octobre*, l'angine, les accidents sériques sont guéris, mais il existe une dyspnée très marquée. Le foie est très gros, débordant les fausses côtes d'un travers de main.

*Les jours suivants*, la température s'élève avec de larges oscillations. La dyspnée augmente. L'enfant est d'une pâleur cireuse.

*Le 18 octobre*, l'enfant meurt au cours d'un accident dyspnéique.

## OBSERVATION XVII

Paulette B., âgée de 14 ans, entre à l'hôpital le 13 juin 1936.

Elle aurait eu, à l'âge de 12 ans, une fièvre typhoïde compliquée d'endocardite, mais ce diagnostic n'a pas été confirmé.

Elle vient actuellement parce qu'elle est malade depuis un mois : crise de R.A.A., avec angine. Le salicylate institué n'a amené qu'une amélioration passagère. Depuis le début, la fièvre persiste.

*A son entrée*, l'enfant est pâle. Elle présente une dyspnée importante qui s'accroît au moindre effort.

*L'examen cardiaque* montre une tachycardie régulière : 128 pulsations à la minute. A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop, un souffle systolique de la pointe, un frottement péricardique de la région méso-cardiaque. La T. A. est de 9-5. Il n'y a pas d'œdème.

Le foie est légèrement augmenté de volume, sensible à la palpation. L'appareil pulmonaire est normal. Il existe à son entrée une angine légère; mais l'enfant ne se plaint d'aucun phénomène articulaire. La température est à 38°. Une hémoculture est pratiquée; elle restera négative. Deux autres seront faites dans le courant de juillet; elles seront négatives également.

Le traitement n'apporte aucune amélioration. La fièvre persiste, oscillant entre 38°5 et 39° avec de courtes périodes de rémission. Les signes d'auscultation cardiaque ne se modifient pas. L'asthénie, la pâleur sont les témoins d'une gravité certaine. Le foie augmente de volume et bientôt va déborder les fausses côtes de trois travers de doigt. La diurèse est aux environs de 750 cc., avec des améliorations passagères sous l'action de la digitale.

A partir du 12 juillet, l'état s'aggrave encore. La température atteint 40°. La tachycardie persiste; mais le pouls devient irrégulier; la pâleur est impressionnante; l'abattement profond. Au cœur, les signes persistent: le frottement péricardique est particulièrement intense.

Vers le 20 juillet, un épanchement pleural apparaît: une ponction permet de retirer 500 cc. de liquide séro-fibrineux.

L'enfant quitte l'hôpital le 6 août sur la demande de ses parents, dans un état extrêmement grave.

On apprend sa mort le 13 août.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

##### A) 24 juillet.

axe + 88;

PR 0,16;

ST ondulant dans les trois dérivations;

T applati en D1, diphasique en D2 et d'ailleurs à peine visible.

##### B) 2 août.

arytmie complète.

#### OBSERVATION XVIII

Georges A..., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital le 18 août 1933.

Il est malade depuis le mois de juin: douleurs articulaires, angine, fièvre légère. Il n'a pas été soigné. En juillet, à peine amélioré, il était parti en colonie de vacances. Mais la fièvre, la pâleur, la dyspnée ont nécessité son envoi à l'hôpital.

A son entrée l'enfant est pâle, amaigri, présentant des sueurs abondantes. Sa température est à 39°. Il se plaint d'algies précordiales et présente une dyspnée importante avec 50 respirations par minute.

*Le cœur est rapide.* Les bruits sont assourdis. On entend un souffle d'insuffisance mitrale. L'examen pulmonaire ne montre qu'une submatité aux deux bases. Le foie est gros et douloureux.

Sous l'action de la thérapeutique, la température tombe en lysis à 37°. La diurèse se maintient entre 500 cc. et 1 litre. Cependant la pâleur, l'anxiété, l'abattement profond font redouter une évolution sévère.

Une aggravation subite se produit le 21 août : brusquement l'enfant présente une dyspnée intense, se plaint d'une douleur violente du côté gauche, présente de la cyanose, une expectoration mousseuse abondante et meurt en quelques heures.

#### OBSERVATION XIX

Claudette G., âgée de 6 ans, entre à l'hôpital le 27 septembre 1936.

Elle est malade depuis plus d'un mois : fièvre, pâleur, asthénie, troubles digestifs, mais ni angine, ni douleurs articulaires.

A son entrée on a l'impression d'une très grande gravité. L'enfant est très abattue, d'une pâleur cireuse. Elle présente une dyspnée légère. Sa température est à 37°5.

*Le cœur est rapide;* les bruits sont sourds. On perçoit un souffle systolique irradiant vers l'aisselle. L'auscultation pulmonaire est normale. Mais le foie est considérablement augmenté de volume ; son bord inférieur atteint l'ombilic.

*L'évolution* va se faire vers la mort en quelques jours. La température reste normale. Mais la thérapeutique n'apporte aucune amélioration de l'état général. La diurèse, malgré les toni-cardiaques reste de 250 cc.

La mort survient le 2 octobre 1936.

ELECTROCARDIOGRAMME, 30 septembre.

axe + 67 ;  
ST décalé en D1 et D2 ;  
T diphasique en D1 et D2 ;  
PR : 0,24.

#### OBSERVATION XX

Henri P. est soigné *une première fois* à l'hôpital, à l'âge de 7 ans, en avril 1934 pour une crise de R. A. A. Dès cette date, on reconnaît l'existence d'un souffle systolique de la pointe. La crise dure avec deux poussées fébriles jusqu'au 3 juillet.

*Pendant toute l'année 1935,* il est revu à plusieurs reprises à

Bretonneau pour épisodes fébriles accompagnés d'arthralgies. Le souffle systolique persiste toujours. L'examen clinique et radiologique des poumons et du cœur est normal. L'état général est médiocre.

L'enfant est de nouveau hospitalisé le 13 octobre 1936. Il vient parce qu'il est fatigué, dyspnéique au moindre effort. Mais il ne présente pas de douleurs articulaires ni d'angine.

A son entrée on est frappé par l'intensité de l'atteinte de l'état général; la pâleur est extrêmement marquée, le moindre effort entraîne une vive dyspnée. La température est à 38°5.

A l'examen de la région précordiale, on constate une voussure; les bruits du cœur sont sourds, rapides. L'auscultation montre l'existence d'une insuffisance mitrale associée à une insuffisance aortique. L'examen pulmonaire est normal. Le foie est gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le 20 octobre, l'enfant présente brusquement un accident aigu : tendances syncopales, angoisses, cyanose, refroidissement des extrémités. Sous l'action de la thérapeutique d'urgence, les symptômes cessent.

Mais un nouveau collapsus se produit le 26 octobre.

Pendant cette période, la température s'est maintenue entre 37° et 38°.

En décembre, reprise fébrile, d'abord modérée, puis plus élevée, la température atteignant 39°. Le salicylate qui avait été interrompu passagèrement est de nouveau prescrit. La fièvre a cédé lorsque le 31 décembre apparaît un érythème marginé de Besnier. Deux jours après, on note l'existence d'un frottement péricardique.

Au début de janvier, reprise thermique aux environs de 38°. L'état général reste bon. Et la fièvre va tomber de nouveau à partir du 13 janvier. L'état est stationnaire jusqu'au 5 février.

A cette date, on note à nouveau l'existence d'un érythème de Besnier pendant 24 heures. En même temps vont apparaître des signes de défaillance cardiaque : œdème des membres inférieurs, de la paroi abdominale, de la face. La fièvre reprend. Une hémoculture est pratiquée; elle restera négative.

Pendant le mois de février, l'état reste stationnaire. La température est sensiblement normale, mais par moments, quelques clochers atteignent 38°. Les signes cardiaques restent inchangés.

Le 18 mars la température s'élève à nouveau, atteint 39°, puis persiste oscillante entre 37°5 et 38°5. Elle redeviendra normale au début d'avril.

Le 1<sup>er</sup> avril, nouvel érythème passager.

Pendant tout le mois d'avril, l'enfant reste apyrétique; il suit régulièrement des cures alternées de salicylate et de pyramidon.

Les œdèmes ont diminué; mais le foie est très augmenté de volume, descendant jusqu'à l'ombilic, dur, régulier, peu douloureux.

Au mois de juin, l'état général s'altère encore. La pâleur, la dyspnée, l'abattement font redouter une issue fatale

Le 17 juin, apparition d'un clocher thermique et d'une angine rouge. En même temps les arthralgies réapparaissent. L'enfant se plaint d'une douleur précordiale violente. Au cœur, on note l'existence d'un bruit de galop.

Les jours suivants, la dyspnée, la tachycardie s'accroissent encore. La température se maintient autour de 39°. Un frottement péricardique vient s'ajouter aux signes antérieurement perçus. Les œdèmes ne réapparaissent pas.

L'enfant meurt le 3 juillet au soir.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

L'électrocardiogramme est resté normal, mise à part une déviation progressive de l'axe vers la droite.

A) en 1934 :

axe + 30 ;

PR 0,14 à 0,16.

B) en 1935 :

axe + 50.

C) en octobre 1936 :

axe + 130.

#### OBSERVATION XXI

Raymond S., entre à l'hôpital le 4 mai 1926, à l'âge de 14 ans 1/2, pour des signes d'hyposystolie.

Il a fait une première crise de R. A. A. à l'âge de 7 ans ; une deuxième à l'âge de 12 ans. Depuis, de nombreuses crises se succèdent à intervalles de quelques mois.

A son entrée, l'enfant se plaint de dyspnée, de palpitations.

L'examen du cœur montre que les bruits sont rapides et sourds. Il existe un souffle diastolique à la base et un souffle systolique à la pointe : ce dernier se propage dans l'aisselle. Par ailleurs, on note de légers œdèmes malléolaires. Le foie est normal, de même que les poumons et les plèvres.

Sous l'action de la thérapeutique, les œdèmes vont régresser et le cœur se ralentir. La température restera subfébrile jusqu'au 20 mai. Aucun incident ne modifiera l'évolution si ce n'est l'apparition d'une crise de pseudo-asthme cardiaque le 17 mai.

En juin et juillet, l'état général est bon; la diurèse se maintient à 1 litre.

L'enfant sort en bonne santé le 1<sup>er</sup> août 1926.

Il est obligé de rentrer à l'hôpital un an plus tard, le 3 septembre 1927.

La veille, il s'est réveillé avec un œdème extrêmement marqué de la face, œdème qui a disparu en quelques heures.

A son entrée la température est à 37°8. L'état général n'est pas mauvais; il n'existe pas de dyspnée, pas d'œdème, pas de gros foie. L'examen du cœur montre les signes perçus précédemment; l'auscultation pulmonaire est normale. La diurèse est de 1 litre 1/2.

Le 10 octobre, crochet thermique à 38°5 en rapport avec une angine.

A partir de ce moment, l'état général s'aggrave rapidement. La dyspnée augmente, la pâleur s'accroît, la diurèse tombe malgré les tonicardiaques à 250 cc. Les urines contiennent de l'albumine. Il existe de la diarrhée, des vomissements. Le foie augmente progressivement de volume. Des œdèmes légers apparaissent le 20 octobre. La température reste subnormale.

L'enfant meurt le 27 octobre.

## OBSERVATION XXII

Suzanne B... présente une première crise de R. A. A. en 1933, à l'âge de 11 ans; une deuxième en 1934; une troisième en février 1935.

Elle doit être hospitalisée en mars 1935, cette crise se montrant rebelle à la thérapeutique.

A son entrée elle se plaint de douleurs au niveau de l'articulation sterno-costale. Il n'existe pas d'autres manifestations articulaires. La température est à 38°. L'enfant est pâle.

Au cœur on note l'existence d'un souffle systolique et d'un frottement. Le pouls est à 120. Le reste de l'examen viscéral est normal.

L'évolution va d'abord être favorable. Une crise urinaire se produit à la suite de l'institution d'un traitement toni-cardiaque. La température se stabilise progressivement et l'enfant peut sortir, paraissant guérie, le 22 avril 1935.

Elle est à nouveau obligée d'entrer à l'hôpital le 23 juillet 1935.

Rapidement après sa sortie, l'état général s'était altéré à nouveau : température subfébrile, amaigrissement, asthénie.

A l'entrée, l'enfant est pâle, légèrement dyspnéique. Au cœur on retrouve l'existence d'un souffle systolique. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; il est douloureux. L'examen pulmonaire est normal.

Pendant quelques mois, l'évolution va se poursuivre avec des alternatives de mieux et de moins bien. A certaines périodes, la

fièvre monte jusqu'à 38° ; à d'autres, la température est normale. La diurèse se maintient entre 500 cc. et 750 cc., s'élevant passagèrement sous l'action des toni-cardiaques. L'état général s'aggrave progressivement; la pâleur, l'asthénie s'accroissent. Au cœur, les signes restent inchangés; la T. A. est pincée à 9-7. Un examen radiographique montre l'existence d'une forte augmentation du volume de la masse cardiaque, prédominant sur les cavités gauches. Le foie reste gros et douloureux.

A partir du 10 décembre, la déchéance de l'état général s'accroît encore. La dyspnée apparaît.

L'enfant sort sur la demande de ses parents le 28 décembre 1935.

On apprend sa mort au début de février 1936.

### OBSERVATION XXIII

Andrée B..., âgée de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital le 16 octobre 1933.

Un an auparavant on a reconnu l'existence d'une endocardite sans que l'enfant ait présenté de crise nette de R. A. A. Il y a trois semaines, la malade a présenté pour la première fois des arthralgies au niveau des genoux, accompagnées de fièvre et d'une insomnie marquée. Depuis, sont apparus des mouvements choréiques. Enfin, depuis quelques jours, elle présente de la pâleur, de la dyspnée, des palpitations.

A son entrée, elle présente un syndrome de chorée banale, de moyenne intensité. D'autre part, elle accuse une dyspnée d'effort très marquée avec, au repos, une polypnée à 50. L'examen du cœur montre l'existence d'un souffle diastolique. La tachycardie est accentuée : 160 pulsations par minute. La température est de 37°5. Aux deux bases pulmonaires, on trouve quelques râles sous-crépittants. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il est douloureux. Il existe un léger œdème des membres inférieurs. Les urines sont foncées. L'oligurie très marquée (250 cc.). La tension artérielle est à 8-2.

Le 19 octobre, sous l'influence de la digitale, les signes fonctionnels sont atténués, les œdèmes ont disparu, le foie a diminué de volume.

Le 27 octobre, les mouvements choréiques ont diminué; mais les signes de défaillance cardiaque se sont accentués : réapparition des œdèmes, légère ascite; congestion des bases; dyspnée; gros foie.

Le 2 novembre, la thérapeutique toni-cardiaque amène une amélioration. Au cœur on ne perçoit plus de galop. Le pouls bat à 80

par minute. Les œdèmes ont disparu de nouveau et le foie est sensiblement normal.

*Le 11 novembre*, les œdèmes réapparaissent ainsi que la dyspnée. Aux deux bases existent de nombreux râles. La radiographie montre qu'il n'existe pas d'épanchement pleural; mais le cœur est très volumineux. Le foie déborde à nouveau les fausses côtes de trois travers de doigt.

*Une nouvelle amélioration* se produit sous l'influence de l'oua-baine.

*Pendant toute cette évolution*, la température s'est maintenue autour de 37°5.

*Le 2 décembre*, angine rouge et clocher thermique.

*Le 19 décembre*, nouvelle ascension thermique à 40°. La dyspnée augmente; les œdèmes se généralisent; le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt.

*A partir de cette date*, la déchéance progresse; les signes de défaillance cardiaque s'accroissent.

Deux hémocultures pratiquées au cours de l'évolution sont restées négatives.

La mort survient le 28 janvier 1934.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : péricardite avec épanchement;  
aspect dépoli et chagriné du péricarde;  
petites végétations de la grande valve mitrale;  
caillots très adhérents.

*Foie* : augmenté de volume;  
à la coupe, aspect muscade.

*Poumons* : congestifs, petites infarctus à la coupe.

*Reins* : congestifs.

*Rate* : aspect normal.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Valvule mitrale*. — Il existe des lésions endocardiques mitrales avec prolifération fibrineuse intense.

Sclérose dense.

Dans un tissu conjonctif plus jeune et riche en vaisseaux, on remarque des infiltrats inflammatoires.

Ceux-ci présentent en deux ou trois points le groupement caractéristique du nodule d'Aschoff : zone centrale de « nécrose » fibrinoïde, entourée d'histiocytes volumineux.

*Myocarde* : dans le myocarde adjacent à la valvule, on retrouve quelques formations nodulaires ayant la morphologie du nodule d'Aschoff.

*Reins* : glomérulite congestive et diapédétique.

*Foie* : phénomènes de congestion diffuse, avec élargissement de tous les trabécules et sinusoides.

Réaction importante du système réticulo-endothélial de Kupfer. Stase centro-lobulaire de type cardiaque.

*Rate* : prolifération intense des cordons de Billroth qui sont très riches en cellules libres, parmi lesquelles s'observent de nombreux myélocytes et polynucléaires, dont un certain nombre sont éosinophiles.

On retrouve quelques mégacaryocytes.

Il y a donc un certain degré de métaplasie myéloïde.

Tuméfaction de l'endothélium des sinus avec libération et métamorphose macrophagique de nombreuses cellules endothéliales.

#### OBSERVATION XXIV

Pierrette P..., âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 18 août 1926.

Elle est malade depuis quelques jours : fièvre, pâleur, troubles digestifs légers, mais pas de signes articulaires.

A son entrée, l'enfant est pâle, fatiguée. Sa température est à 37°5. Au cœur on trouve un souffle systolique irradiant vers l'aisselle.

L'évolution est d'abord défavorable. La dyspnée s'apaise ; la tachycardie diminue ; la diurèse, après s'être maintenue pendant quelques jours autour de 300 cc. s'élève à 600 cc. Le foie n'est pas augmenté de volume. On notera cependant au cœur, de façon passagère, en plus du souffle, l'existence d'un frottement péricardique. Pendant les mois de septembre, octobre, novembre et décembre, la température reste normale ; on note simplement l'existence d'un clocher thermique à 38° de temps à autre.

L'enfant sort, semblant guérie, le 19 décembre. Elle conserve simplement un souffle systolique à la pointe.

Elle est de nouveau hospitalisée le 2 juin.

Depuis quelques semaines, l'état général s'est progressivement altéré. Une gêne respiratoire est apparue. L'enfant est pâle, fatiguée, grognon.

A son entrée, on est frappé par l'intensité de la pâleur, de la dyspnée qui s'accompagne de polypnée. Le cœur est rapide, les bruits sont sourds. On retrouve le souffle systolique de la pointe. L'examen montre par ailleurs l'existence d'un gros foie et d'œdèmes périphériques.

L'évolution va être sévère. Le traitement toni-cardiaque et salicylé n'apporte aucune amélioration. La dyspnée, les œdèmes persistent. La diurèse se maintient autour de 300 cc. L'asthénie est profonde. La température oscille entre 37° et 38°. Au cœur, un

frottement apparaît le 10 juillet. Le foie est très augmenté de volume, douloureux, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt.

L'enfant meurt le 13 août 1927.

#### OBSERVATION XXV

Roger B..., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital le 23 mai 1934. La maladie a début, il y a deux mois environ, par une angine, de la fièvre, des douleurs articulaires légères. Pendant un mois l'enfant n'est pas soigné. Sa température n'est pas prise. Ce n'est que devant la persistance et l'aggravation des signes que ses parents se décident à faire appel au médecin. Celui-ci fait, le 1<sup>er</sup> mai, le diagnostic de R. A. A. et ordonne un traitement salicylé. Malgré l'institution de la thérapeutique, aucune amélioration nette ne survient; au contraire, l'enfant qui jusque-là continuait à marcher, présente de l'essoufflement. C'est pourquoi on décide son hospitalisation.

A son entrée l'enfant est pâle, fatigué, légèrement dyspnéique. Au cœur, on note une tachycardie permanente, un rythme de galop présystolique, un souffle holosystolique assez doux, irradiant vers l'aisselle. Les poumons sont normaux. Le foie déborde les fausses côtes de deux à trois travers de doigt; il est légèrement douloureux. La température est de 37°5.

Les jours suivants, aucune amélioration bien nette ne se manifeste; au contraire l'enfant présente un accident lipothymique le 1<sup>er</sup> juin. La pâleur, la fatigue, l'asthénie ne vont faire que s'accroître. La température oscille entre 37° et 38°. La diurèse se maintient aux environs de 1 litre jusqu'au 2 juin. Elle tombera alors à 250 cc. C'est deux jours avant la mort. A l'auscultation du cœur on retrouve le galop et le souffle; mais un frottement péricardique est noté le 29 mai. Le foie augmente encore de volume. Il va déborder les fausses côtes d'un travers de main.

#### OBSERVATION XXVI

Mireille L..., âgée de 8 ans, entre à l'hôpital le 29 septembre 1931.

Cinq ans auparavant, elle a présenté sa première crise de R. A. A. Depuis elle a refait des épisodes rhumatismaux; et dès le mois d'octobre 1929, elle présentait une lésion cardiaque. Depuis ce moment, elle est suivie à la Pitié dans le service du Professeur VAQUEZ et traitée par des toni-cardiaques, alternant avec un traitement salicylé d'entretien. On fait alors le diagnostic d'insuffisance mitrale.

En septembre 1931, pour la première fois, elle fait une crise d'asystolie franche avec œdème généralisé et ascite.

A son entrée, c'est une enfant très pâle, dyspnéique, présentant une température subfébrile. Au cœur on trouve des signes d'insuffisance mitrale et un frottement péricardique. Par ailleurs, il existe une nette voussure précordiale. La tension artérielle est de 12-6. On note un œdème siégeant aux membres inférieurs. Le foie est gros et douloureux. Il existe de l'ascite. Aux bases, on perçoit quelques sous-crépitants.

L'évolution va rapidement être favorable.

Dès le 3 octobre, sous l'influence de la digitale, crise urinaire, fonte des œdèmes et de l'ascite.

Jusqu'au 14 décembre, l'apyrexie est totale.

Le 15 décembre l'enfant refait une nouvelle crise de décompensation avec œdème, dyspnée, gros foie, tachycardie, oligurie, température oscillant autour de 38°. Sous l'influence de la digitale et du traitement salicylé, tout rentre dans l'ordre.

Le 11 janvier, Mireille L... sort du service, apyrétique.

Le 13 février, elle revient, toujours apyrétique, mais avec un cœur irrégulier, un très gros foie, des œdèmes.

Le traitement toni-cardiaque et salicylé amène une amélioration. Mais un orthodiagramme montre un cœur très augmenté de volume, de forme triangulaire. L'examen pleuro-pulmonaire est normal.

A partir du mois de mai, la fièvre s'élève : d'abord aux environs de 39° pendant quelques jours; ensuite elle persistera irrégulière autour de 37°5-38°, jusqu'à la fin. Les signes de décompensation augmentent : les œdèmes ne régressent plus sous l'action du salicylate. Le foie est considérablement augmenté de volume, descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les bases pulmonaires sont mates. Une ponction exploratrice ramène un liquide à formule de transsudat. La diurèse reste en-dessous de 500 cc., malgré l'administration de toni-cardiaques.

En juin et juillet, l'état ne fait que s'aggraver.

La malade est emmenée par ses parents le 4 août.

On apprend qu'elle est décédée à son domicile vers le milieu du mois d'août.

## OBSERVATION XXVII

Nathalie P..., âgée de 6 ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 1<sup>er</sup> septembre 1933.

Elle avait été soignée un mois auparavant, à l'hôpital Hérold pour R. A. A.

A son entrée, elle présente une insuffisance cardiaque nette :

douleurs précordiales, dyspnée, œdème généralisé, gros foie. La température est à 38°.

*Au début d'octobre*, l'œdème a cédé. Mais l'enfant reste pâle, prostrée. Le foie déborde toujours les fausses côtes de trois travers de doigt. L'appareil pulmonaire est normal. Au cœur, on perçoit un souffle systolique très intense. La fièvre persiste, ondulante, avec un maximum à 38°5. Par ailleurs, la diurèse est basse, à 500 cc.; mais des clochers à 1 litre s'inscrivent sur la courbe urinaire de temps à autre, à l'occasion d'un traitement digitalique.

*Telle l'évolution se poursuit jusqu'au début d'avril 1934*, avec une amélioration relative de l'état général à partir de janvier.

œdème de la couche sous-endothéliale;

*Au mois d'avril 1934* une angine diphthérique vient compliquer l'évolution et semble responsable d'une accentuation des signes de défaillance cardiaque. Celle-ci n'est d'ailleurs que passagère.

*En mai* apparaît un bruit de galop. L'enfant est mise dans les mois qui suivent, à des cures alternées de salicylate et de toni-cardiaques. L'état reste stationnaire, sans amélioration. La température est toujours irrégulière. A la radio, on constate l'existence d'un gros cœur\*globuleux, débordant à droite le sternum.

*En février 1935*, la température s'élève pendant quelques jours à 40°. Les signes de défaillance cardiaque s'accroissent : œdème volumineux; épanchements pleuraux à formule de transsudat; très gros foie. Au cœur, persistance des signes antérieurement entendus. Le pouls est très rapide, à 130. La diurèse ne dépasse pas 250 cc. En même temps, la pâleur, l'abattement profond font craindre une issue fatale prochaine.

La mort survient en pleine asystolie, le 9 mars 1936. Depuis le 1<sup>er</sup> mars, la température est retombée à la normale.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Péricarde* : adhérent au cœur, aux organes de voisinage; le feuillet viscéral est épais de plus de 1/2 cm.

*Cœur* : poids 510 gr. avec le péricarde;

très volumineux;

petites végétations au niveau de la valvule mitrale;

sigmoïdes pulmonaires et aortiques normales;

énorme dilatation des deux oreillettes.

*Foie* : très volumineux;

d'aspect muscade.

*Rate* : aspect normal;

ferme à la coupe.

*Poumons* : œdémateux.

*Reins* : congestionnés,

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Péricarde* : péricardite fibrineuse, en voie d'organisation.

*Valvule mitrale* : endocardite mitrale;

œdème de la couche sous-endothéliale avec présence d'infiltrats ayant la morphologie du nodule d'Aschoff.

*Rate* : aspect de splénite subaiguë avec réaction macrophagique importante.

*Reins* : glomérulite de type endo-capillaire avec en quelques points, exsudats fibrineux intracanaliculaires.

*Foie* : cardiaque avec des bandes de sclérose jeune.

*Poumons* : stase diffuse avec quelques raptus hémorragiques.

En certaines régions, les extrémités bronchiques et les alvéoles sont remplies d'une masse fibrinoïde.

OBSERVATION XXVIII

Louise B..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1937. Elle a déjà présenté 5 crises de R. A. A. depuis 1925.

A l'examen à son entrée, elle est pâle, présente un peu de dyspnée, un souffle systolique de la pointe, un foie gros et douloureux. La température est à 37°5; l'appareil pulmonaire normal.

Les jours suivants l'évolution se poursuit sans grande modification; un galop est noté par périodes. La température se maintient autour de 37°5; la diurèse est aux environs de 750 cc.

Le 3 juillet, l'enfant présente un état lipothymique avec tachycardie et pâleur.

Jusqu'au 15 août il n'y a pas grande modification dans la symptomatologie.

Le 16 août se produit une nouvelle poussée rhumatismale. L'enfant se plaint d'arthralgies; la température s'élève à 38°5. Au cœur on perçoit un frottement péricardique. Le pouls est irrégulier. Le foie atteint la ligne ombilicale. L'état général donne une impression de très grande gravité.

L'enfant meurt le 27 août.

ELECTROCARDIOGRAMME.

A) 5 juin :

axe + 47.

B) 10 juillet :

axe + 75.

C) 7 août :

PR 0,22;

ST légèrement convexe.

D) 11 août :  
dissociation incomplète à 2/1 ;  
PR = 0,24.

E) 26 août :  
électrocardiogramme normal.

#### OBSERVATION XXIX

Marie-Louise C..., âgée de 14 ans, entre à l'hôpital le 28 mars 1936.

En 1931, elle a eu une chorée rhumatismale ayant duré un mois et demi, pour laquelle elle a été traitée par le salicylate.

A l'entrée, elle se plaint de fatigue extrême avec fièvre légère depuis trois mois. On est frappé à l'examen par l'intensité de la dyspnée qui persiste, même au repos. L'enfant se plaint également de palpitations douloureuses. Au cœur on perçoit un double souffle de la base, un souffle systolique de la pointe, un bruit de galop. La température est à 38°. Le pouls bat à 120. Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

Les jours suivants, sous l'action du traitement toni-cardiaque et salicylé, on constate une amélioration très passagère des signes fonctionnels et généraux. La dyspnée s'apaise un peu. La fièvre s'abaisse progressivement à 37°. Mais rapidement, encombrement pulmonaire, gros foie débordant de quatre travers de doigt. L'auscultation cardiaque est devenue très difficile. Les bruits sont sourds et irréguliers. La diurèse ne peut dépasser 250 cc. par jour. La radiographie montre un gros cœur prédominant sur les cavités gauches.

Le 11 avril, l'enfant est emmenée par ses parents de l'hôpital.

On apprend qu'elle est morte chez elle quelques jours plus tard.  
ELECTROCARDIOGRAMME, 9 avril.

Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

#### OBSERVATION XXX

Lucienne D..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital le 19 juin 1937.

Depuis un mois elle présente une crise de R. A. A. typique avec manifestations polyarticulaires. Depuis le 1<sup>er</sup> juin, évolue parallèlement une chorée de moyenne intensité.

Le 11 juin, on a constaté chez elle une atteinte cardiaque.

A l'entrée, l'enfant est pâle, fatiguée. La température est à 37°8. Au cœur on perçoit un gros souffle systolique, un troisième bruit protodiastolique, un frottement péricardique. Une radiographie du

cœur montre une augmentation globale de son volume, augmentation qui ne sera d'ailleurs que passagère. Elle ne sera plus constatée dix jours plus tard. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

*L'évolution* semble d'abord favorable. Le frottement disparaît. La température tombe et se maintient à 37° à partir du 15 juillet. Le foie n'est plus hypertrophié et la malade sort en assez bon état général, le 20 août 1937.

L'amélioration n'a été que relative et quand Lucienne D... revient consulter le 2 octobre 1937, sa mère précise qu'elle est toujours restée fatiguée. Elle est, en effet, pâle, légèrement dyspnéique : au cœur on perçoit un galop et le souffle systolique de la pointe.

Le 30 octobre 1937, l'enfant doit à nouveau être hospitalisée. Son état est franchement mauvais. Elle est pâle, très amaigrie, présente des troubles digestifs, des vomissements. Le foie est augmenté de volume, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt. Il est douloureux. Au cœur on perçoit à la pointe un galop et un souffle systolique; à la base, un souffle diastolique. La température est à 37°5.

*Les jours suivants*, aucune amélioration ne sera constatée. L'enfant garde un très mauvais état général. La température ne s'élèvera pas, mais persistera entre 37°5 et 37°8, jusqu'à la fin. Le foie restera gros et douloureux. La diurèse restera, pendant toute l'évolution, autour de 500 cc.

*Les signes d'auscultation cardiaque* se modifieront avec une extrême rapidité :

- Du 10 au 20 novembre : disparition du souffle diastolique.
- 30 novembre : réapparition du frottement péricardique; il ne sera perçu que pendant deux jours.
- 8 décembre : le rythme est ralenti.
- Du 15 au 28 décembre : le souffle systolique disparaît, tandis qu'on perçoit un claquement intense du premier bruit à la base.
- 30 décembre : claquement intense du deuxième bruit à la pointe.
- 5 janvier : claquement du deuxième bruit au foyer pulmonaire.
- 20 janvier : les bruits sont assourdis à la base et à la pointe.

Pendant toute cette évolution, plusieurs clichés radiographiques ont été pris. L'ombre cardiaque est toujours restée de dimension normale.

Des tracés électrocardiographiques nombreux montrent de gros troubles que nous étudierons plus bas.

L'enfant meurt le 3 février 1938.

ELECTROCARDIOGRAMME.

- 21 juin : PR 0,26.

ST décalé au-dessous de la ligne iso-électrique en 2° et 3° dérivations avec tendance au diaphasisme en 2° dérivation.

— Du 26 juin au 6 juillet : PR 0,20.

ST normal.

— 10 juillet : PR 0,16.

— 9 octobre : PR 0,20.

— 30 octobre : PR 0,26.

Onde T iso-électrique dans les trois dérivations.

— 6 novembre : PR 0,22.

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

— 13 novembre : PR 0,34.

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

— 20 novembre : PR 0,24.

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

— 27 novembre : PR 0,32.

Onde T à peine visible dans les trois dérivations.

— 4 décembre : dissociation complète (ventricule 64).

— 8 décembre : dissociation complète (ventricule 46).

— 9 décembre : il existe de nombreuses extra-systoles ventriculaires.

— 11 décembre : le bloc complet persiste avec des pauses de 1 à 3 secondes. En outre, le rythme ventriculaire est plus régulier avec indépendance complète des oreillettes et des ventricules.

— 18 décembre : la dissociation cesse; liaison auriculo-ventriculaire avec PR = 0,36.

— 23 décembre : à nouveau bloc complet avec arythmie ventriculaire.

— 24 décembre : liaison auriculo-ventriculaire avec PR : 0,32.

— Jusqu'au 18 janvier : l'allongement de PR diminue à 0,26 puis à 0,24 tandis que le tracé reprend un aspect normal.

— 24 janvier : aspect préagonique avec altération absolue de ST et de T.

— 29 janvier : la dissociation complète réapparaît l'avant-veille de la mort avec rythme ventriculaire, tantôt ralenti, tantôt rapide.

### OBSERVATION XXXI

Suzanne G..., âgée de 13 ans, entre à l'hôpital le 17 avril 1936.

Elle est malade depuis deux mois : douleurs articulaires, fièvre, angine.

A son entrée, l'enfant est pâle, fatiguée, présentant une dyspnée d'effort. Elle se plaint de douleurs articulaires, des genoux, des coudes, des poignets. L'examen objectif des articulations montre qu'elles sont douloureuses, mais non tuméfiées. Au cœur, on per

çoit un souffle systolique de la pointe. Le foie est normal; la température à 39°.

Sous l'action de la thérapeutique, la fièvre va céder rapidement; mais brusquement, sans que rien n'ait pu le faire prévoir, dans la nuit du 23 avril, la malade présente une crise de dyspnée paroxystique avec orthopnée, cyanose et angoisse. Cet accident cède à la thérapeutique d'urgence; mais la température s'élève à nouveau et le 28 avril apparaît sur les flancs et la poitrine, une éruption formée de taches circulaires, de couleur rose pâle, nettement marginées. Cet érythème précède une aggravation des signes cardiaques. Un bruit de galop est noté le 1<sup>er</sup> mai. La fièvre persiste entre 38° et 38°5 pendant quelques jours.

Une amélioration légère se produit, puis, le 14 mai, nouvelle éruption de taches érythémateuses à bord marginé. Cette éruption coïncide avec de nouvelles manifestations articulaires. Malgré la reprise du salicylate, l'état général s'aggrave : la pâleur augmente, l'abattement est profond; les urines sont basses à 500 cc.

Le 18 juin, nouvel érythème marginé évoluant également en 24 heures. La fièvre, quoique modérée, ne cède jamais complètement, et atteint 38. De temps à autre, on observe quelques poussées fébriles à 39°.

Le 2, le 12, puis le 21 juillet, apparition de nouvelles poussées d'érythème. L'apparition de chacun de ces éléments est accompagnée de douleurs articulaires et d'une poussée fébrile.

L'état général est lamentable. L'enfant est pâle, fatiguée, dyspnéique, considérablement amaigrie. Au cœur on retrouve les signes antérieurement perçus. La température s'élève avec de grands clochers entrecoupés de rémissions de quelques jours.

Au mois d'août l'état s'aggrave encore. Le foie qui jusque-là était resté sensiblement normal, augmente de volume et déborde les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. Le cœur est extrêmement volumineux, débordant à droite du sternum, comme le montre la percussion et le confirme la téléradiographie. Un frottement péricardique apparaît. L'enfant tombe dans un état de torpeur accentuée.

Le 22 août, elle quitte l'hôpital sur la demande de ses parents et meurt le 10 septembre.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

— 24 juillet : électrocardiogramme normal.

Axe + 75.

— 6 août : espace ST ondulant avec onde T mal visible dans les trois déviations.

Axe + 90.

## OBSERVATION XXXII

Odette A..., âgée de 9 ans 1/2, entre à l'hôpital le 7 juillet 1927, pour de la dyspnée et atteinte grave de l'état général.

A son entrée, on perçoit un gros souffle systolique de la pointe et un frottement péricardique. Par ailleurs, il existe des œdèmes, de l'ascite, un gros foie. Le cœur est augmenté de volume cliniquement et radiologiquement. La température est normale.

On institue un traitement salicylé et toni-cardiaque. Les signes d'hyposystolie disparaissent rapidement. Mais au bout de quelques jours, la température s'élève aux environs de 38°.

Les séries de salicylate par voie buccale, intra-veineuse n'ont aucune influence sur les lésions cardiaques et péricardiques, ni sur la température qui reste entre 38° et 38°5. Des hémocultures répétées, en juillet, octobre, novembre et décembre, restent toutes négatives.

A la fin du mois de décembre, l'enfant fait un épisode pulmonaire avec température oscillante. L'état général s'améliore rapidement. A aucun moment on ne trouve de bacille de Koch dans l'expectoration. L'enfant sort de l'hôpital le 18 janvier 1928, avec une température subfébrile, une diurèse normale, les mêmes signes cardiaques (seul le frottement a disparu), mais sans symptômes de décompensation.

Elle revient deux mois plus tard pour de l'amaigrissement, une fièvre élevée à 39°. Un léger souffle systolique est apparu au foyer aortique et s'ajoute au souffle systolique de la pointe.

Le salicylate est repris sans action. Les hémocultures sont toujours négatives.

*L'enfant sort le 4 juin 1928.*

Elle revient le 12 décembre 1928 avec des œdèmes généralisés et une ascite de moyenne abondance. A ce moment, elle présente de nombreux signes de défaillance cardiaque : gros foie douloureux, congestion des bases, oligurie à 200 cc.

Les mois suivants elle refait de nombreux épisodes hyposystoliques qui ne sont influencés que par la digitale. Le salicylate reste toujours inopérant. De nombreux crochets thermiques irréguliers ont fait pratiquer des hémocultures toujours négatives. Les orthodiagrammes montrent toujours un très gros cœur.

*Elle sort le 16 avril 1930.*

Elle revient dans le service le 9 juillet 1930 avec de nouveau des signes de défaillance cardiaque : oligurie, tachycardie, dyspnée, gros foie, congestion des bases.

La digitale fait rétrocéder tous ces troubles, mais les mois suivants, de nouvelles poussées d'asystolie réapparaissent qui réagis-

sent de moins en moins bien à la digitale. La température est toujours peu élevée, mais cependant nettement subfébrile.

Le 24 janvier 1931 l'enfant présente des signes d'asystolie grave avec anurie et elle meurt le 25 janvier (urée sanguine 1 gr.).

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

- Péricarde* : symphyse cardiaque complète;  
adhérence totale au diaphragme, aux poumons, au plastron sterno-costal;  
par places, aspect gélatineux du péricarde.
- Cœur* : oreillettes gauche et droite très dilatées;  
à l'ouverture du cœur gauche, plaques calcifiées;  
sur la paroi auriculaire à 2 cm. au-dessus de la valvule mitrale, valvule rétractée dure;  
rétraction cicatricielle des valves de la tricuspide.
- Foie* : très augmenté de volume : 1.020 gr.;  
aspect muscade.
- Reins* : congestionnés.
- Rate* : volumineuse péricapnité.
- Poumons* : adhérents et congestifs.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

- Cœur* : l'examen du myocarde montre :
  - des plages fibrineuses engainant certains vaisseaux. La réaction histiocyttaire n'est pas très nette, sauf en certains points. On peut considérer ces images comme des nodules d'Aschoff anciens.
  - des zones de sclérose étoilée autour des vaisseaux.
- Péricarde* : péricardite organisée.
- Foie* : cardiaque avec dégénérescence graisseuse dans la partie centrale des lobules et réaction intense des cellules Kupfer.
- Reins* : stase;
  - lésions discrètes de glomérulo-néphrite ancienne ayant l'aspect de la glomérulite thrombosante.

#### OBSERVATION XXXIII .

Yvonne H..., âgée de 9 ans, entre à l'hôpital le 18 janvier 1936.

Depuis l'âge de 4 ans, on lui a reconnu une maladie mitrale.

Elle est malade depuis trois mois. Son état général est médiocre : elle présente de la fièvre, de la fatigue, des épistaxis.

A l'examen on est frappé par sa pâleur, l'altération profonde de son état général. Au cœur on perçoit un frémissement diastolique,

un claquement du premier bruit et un souffle systolique de la pointe. La tachycardie à 140 rend l'auscultation très difficile. Il n'y a pas de signes articulaires. Le foie est normal. Une hémoculture est pratiquée; elle restera négative.

Sous l'action de la thérapeutique, la température qui était à 38°5 le premier jour, s'abaisse progressivement et se stabilise jusqu'au 20 février, aux environs de 37°5. L'état général reste précaire.

Le 21 février, la température remonte à 40°, précédant l'apparition, le 23, d'un érythème annulaire et discoïde qui siège aux bras, au dos, à la partie supérieure du thorax.

Depuis l'apparition de l'érythème, l'aggravation est manifeste : le 25 février des signes articulaires apparaissent au genou gauche et aux phalanges de la main gauche. La température reste oscillante entre 37°5 et 39°5. La pâleur s'accroît, le foie augmente de volume. Au cœur on perçoit toujours les signes de maladie mitrale. Une voussure précordiale s'est constituée.

L'enfant sort du service le 24 mars sur la demande de ses parents, dans un état très grave.

Elle meurt chez elle quelques jours après.

ELECTROCARDIOGRAMME.

23 février : axe + 60.

important décalage de ST dans les trois dérivations;  
onde T non visible.

#### OBSERVATION XXXIV

Lucienne B., âgée de 13 ans, entre à l'hôpital le 8 août 1933.

Elle a présenté une première crise de R. A. A. en octobre 1931, une deuxième le 23 février 1933. C'est depuis cette date que l'enfant est malade. Son état général s'est altéré progressivement. La température persiste irrégulière, de façon continue.

Il n'y a pas d'arthralgies, mais depuis trois semaines, des œdèmes sont apparus aux membres inférieurs et au visage.

A son entrée, la gravité de l'affection est manifeste. L'enfant est pâle, très dyspnéique, abattue. Le pouls est rapide à 130. Il existe un bruit de galop. Le foie est très augmenté de volume, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il est douloureux à la palpation. Aux membres inférieurs existent des œdèmes. Au cœur on trouve un souffle systolique.

L'évolution, les jours suivants, semble devoir être favorable. La température baisse en lysis et atteint 37° le 13 août. La diurèse oscille entre 500 et 250 cc. pour aboutir à une crise de 2 litres 1/2 le 14 après traitement digitalique. Les œdèmes ont disparu, le foie

a diminué de volume, la dyspnée s'est apaisée. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 17 août l'amélioration persiste et on est en droit d'espérer une guérison. Brusquement, à midi, l'enfant présente une crise suraiguë. Une mousse rosée apparaît à ses lèvres. Elle meurt en quelques heures.

#### OBSERVATION XXXV

Marguerite L..., entre à l'hôpital le 30 mai 1934. Elle est âgée de 8 ans.

Elle a présenté une première crise de R. A. A. en 1931, une deuxième en octobre 1933; c'est depuis ce temps-là qu'elle est malade.

A l'examen, on est en présence d'une enfant pâle, fatiguée légèrement dyspnéique, se plaignant de la région précordiale. Il n'y a pas de manifestations articulaires. Au cœur, on entend un frottement péricardique, un bruit de galop, un souffle systolique. La tachycardie est à 120. Il existe un léger œdème des membres inférieurs. Le foie est gros et douloureux, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. La diurèse est basse, à 250 cc.

L'évolution sera peu modifiée par la thérapeutique. La tachycardie, les œdèmes, le gros foie persistent. Une crise diurétique passagère est cependant observée le 8 juin. La température reste élevée, aux environs de 38°5. Au cœur, un souffle diastolique apparaît. On constate l'existence d'un épanchement liquidien à droite.

L'enfant meurt le 4 juillet.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

29 juin : axe + 90;

ST convexe un peu décalé au-dessous de la ligne iso-électrique;

Onde T mal visible dans les trois dérivations.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Plèvres : épanchement pleural droit.

Péricarde : symphyse péricardique.

Cœur : poids 445 gr.;

pas d'altération de la valve mitrale;

altération de la valve auriculaire;

orifice aortique normal de même que l'orifice pulmonaire.

Poumons, splénisés et œdémateux.

*Foie* : poids 785 gr.;  
périhépatite;  
aspect muscade.  
*Rate* : rétractée et ferme.  
*Reins* : d'aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Péricarde* : symphyse jeune.  
*Myocarde* : présence d'un assez grand nombre de nodules d'Aschoff absolument typiques.  
*Foie* : phénomènes de congestion diffuse avec élargissement de tous les trabécules et sinusoïdes;  
réaction importante du système réticulo-endothélial de Kupfer.  
*Poumon gauche* : énorme congestion. Capillaires alvéolaires turgescents. Alvéoles remplies par un exsudat albumineux.

OBSERVATION XXXVI

Raymond G..., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital le 24 juin 1935.

Il était en préventorium depuis novembre 1934; c'est là qu'il avait fait sa première crise de R. A. A. en décembre 1934 et une deuxième en avril 1935; c'est cette dernière qui a nécessité son transport à l'hôpital Bretonneau en raison de la persistance et de la gravité des symptômes.

A l'entrée, on est en présence d'un enfant pâle, dyspnéique fatigué. Il présente une angine rouge, des sueurs d'odeur aigrelette, des douleurs articulaires diffuses, prédominant aux genoux, aux chevilles, aux poignets. Au cœur on entend un souffle systolique à la pointe et un souffle diastolique à la base. La radioscopie montre une ombre cardiaque un peu augmentée de volume, et dont les bords battent normalement. L'enfant est mis à un traitement salicylé et toni-cardiaque.

Du 24 juin au 13 juillet une amélioration se produit lentement : crise urinaire le 3 juillet, puis la diurèse se maintient à 750 cc. La dyspnée s'apaise; la pâleur diminue; l'asthénie est moins marquée. Au cœur on retrouve toujours le souffle systolique et le souffle diastolique.

Du 13 juillet au 2 août, l'enfant va nettement mieux : il joue, ne se plaint plus. Sa température est normale; cependant le soir, quelquefois elle atteint 37°3 ou 37°4.

Le 2 août il faut donner de nouveau les toni-cardiaques, l'enfant ayant présenté un peu de dyspnée, une tachycardie à 120, de l'oligurie. Tous ces symptômes cèdent remarquablement à la digitale.

*Le 26 août* se produit une rechute du rhumatisme : angine, pâleur, fièvre.

La médication salicylée entraîne une amélioration rapide.

*Le 16 octobre*, l'enfant sort, paraissant guéri.

Il va bien jusqu'au 24 janvier 1936.

C'est alors que se produit une nouvelle poussée rhumatismale, d'allure assez sévère, avec pâleur, asthénie. La température ne revient à la normale que le 20 février.

*Le 25 février*, l'enfant se lève un peu.

*Le 26 février*, il meurt subitement, d'un accident syncopal en s'asseyant sur son lit.

### OBSERVATION XXXVII

Raymonde C..., âgée de 14 ans, entre à l'hôpital le 20 octobre 1936.

Elle a été soignée à l'âge de 8 ans pour une chorée sans atteinte cardiaque, semble-t-il. Puis, elle s'est plaint de douleurs articulaires au mois d'août.

*Actuellement*, l'enfant est malade depuis trois semaines, présentant de la fièvre, de la dyspnée, des palpitations. A l'examen, la pâleur attire immédiatement l'attention. Au cœur on entend un souffle systolique à la pointe, un double souffle systolique et diastolique à la base. Le rythme est rapide et semble régulier. Le foie est normal.

Malgré l'institution de la thérapeutique, des signes de gravité apparaissent. La pâleur augmente (la formule sanguine prouve une anémie de 3.200.000). Le foie augmente de volume et devient palpable. La fièvre se maintient aux environs de 38° et atteindra même 39° le 12 novembre. La dyspnée s'exagère. Mais surtout on constate une tachyarythmie très nette que l'électrocardiogramme montrera être une arythmie complète. La diurèse qui s'était maintenue à un litre, jusqu'au 12 novembre, va tomber à 500 cc. malgré les toni-cardiaques.

C'est chez ce malade paraissant gravement atteint que vont se produire des accidents dramatiques.

*Dans la nuit du 17 novembre* survient brusquement un collapsus cardiaque, avec dyspnée intense. La thérapeutique d'urgence amène une rémission passagère; mais le lendemain, à midi, une nouvelle syncope se produit entraînant la mort en quelques instants.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

10 novembre 1936 : axe + 70;

arythmie complète par fibrillation auriculaire.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Péricarde* : fortement adhérent au plastron sterno-costal;  
présence de liquide intra-péricardique.

*Cœur* : gros ventricule gauche;  
petites végétations sur les valvules aortiques;  
pas de végétations sur la valvule mitrale;  
la paroi de l'oreillette gauche est granitée.

*Foie* : très augmenté de volume (1.510 gr.).

*Reins* : congestifs.

*Poumons* : gauche, un peu œdémateux;  
droit, à la partie moyenne, infarctus ancien.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Myocarde* : nodules d'Aschoff en grand nombre, mais sans lésion  
de la fibre musculaire cardiaque.

*Endocarde* : au niveau de l'orifice aortique, endocardite verru-  
queuse, profondément remaniée par une sclérose dense.

*Aorte* : lésions d'aortite avec péricardite.

*Foie* : « interverti »;

le centre des lobules n'est pas occupé par des nappes hémor-  
ragiques. Les lésions qui le caractérisent consistent  
en une nécrose des travées hépatiques dont le contour  
est encore reconnaissable.

*Rate* : réticulose sans stase.

OBSERVATION XXXVIII

Henriette B..., âgée de 14 ans, entre à l'hôpital une première fois  
le 4 juin 1927.

Elle a fait deux ans auparavant une première crise de R. A. A.  
banale.

Depuis six jours, elle présente une douleur du poignet droit;  
depuis deux jours le poignet gauche est également pris. En même  
temps elle a fait un crochet thermique à 39°. Au cœur on trouve  
un assourdissement des bruits et un souffle systolique de la pointe.  
Le foie et les poumons sont normaux.

Le 7 juin, sous l'influence du salicylate, la fièvre est tombée.

Le 12 juin, la température reste normale; la diurèse est élevée à  
2 litres; les douleurs des articulations ont disparu. Seul le souffle  
systolique persiste.

Le 23 juin, l'enfant sort, apyrétique.

Elle est hospitalisée à nouveau le 26 juin, parce que les phéno-  
mènes articulaires ont repris : genou droit, épaule gauche et les  
deux poignets.

La température est à 39°. Au cœur on retrouve le souffle systolique. Le reste de l'examen viscéral est négatif.

Le salicylate entraîne une amélioration rapide.

*L'enfant sort le 17 juillet*, apyrétique, gardant son souffle systolique.

*Elle entre à nouveau le 20 octobre*. Son état général est alors profondément altéré. Elle est extrêmement pâle, amaigrie, présentant des sueurs fréquentes. La fièvre est à 38°. On craint une lésion tuberculeuse en raison des antécédents (père mort de tuberculose pulmonaire, un frère coxalgique). Mais la radio montre l'intégrité pulmonaire.

Le gros foie, l'atteinte profonde de l'état général, la tachycardie très accentuée, la diurèse basse font redouter une issue fatale.

*Le 25 octobre*, de légers œdèmes apparaissent aux membres inférieurs.

Le 29 octobre, l'enfant meurt.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : poids 450 gr.

un peu de liquide dans le péricarde;

grosse hypertrophie des parois cardiaques, surtout du ventricule gauche;

au niveau de la valvule mitrale, des sigmoïdes aortiques, on note la présence de petites végétations nombreuses, de couleur ivoire, légèrement indurées à la palpation; on les retrouve moins nombreuses à la tricuspide.

*Poumons* : œdème et congestion diffuse; pas d'infarctus.

*Foie* : 1.100 gr.; aspect muscade.

*Reins* : légèrement congestionnés.

*Rate* : congestive.

*Aorte* : petite plaque de dépoli sur l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Myocarde* : présence de quelques nodules d'Aschoff typiques.

*Endocarde* : légère endocardite pariétale avec exsudats fibrineux et sclérose importante au niveau de l'oreillette.

*Aorte thoracique* : Plaques de sclérose multilante dans le média, centrées par un vaisseau nourricier. Aspect dépoli de l'endothélium;

Pas de réaction hyperplasique sous-endothéliale.

### OBSERVATION XXXIX

Marcel B..., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital le 10 février 1938.

Il a déjà présenté trois crises de rhumatisme articulaire aigu. L'une en 1931, l'autre en 1935, la troisième en 1937.

A l'examen, l'enfant est pâle, dyspnéique. Sa température est à 37°5. Il n'accuse plus de douleurs articulaires. Mais surtout, on remarque l'existence d'un œdème important, infiltrant les malléoles, le scrotum, la paroi abdominale. Le foie est très augmenté de volume débordant les fausses côtes d'un travers de main. Il existe une ascite de petite importance. Au cœur, on perçoit un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale.

L'évolution va être rapidement sévère malgré la thérapeutique. Les urines restent basses à 300 cc. La dyspnée s'exagère, les œdèmes ne régressent pas. La fièvre va s'élever, atteignant 40°, le 23 février. Le dosage d'urée montre une azotémie élevée à 0,86.

L'enfant meurt le 2 mars 1938,

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

Plusieurs électrocardiogrammes ont été faits, avant l'hospitalisation et pendant l'hospitalisation.

Axe : a oscillé entre 74 et 84.

ST : normal jusqu'au 23 février;

décalé au-dessous de la ligne iso-électrique avec diphasisme en D3, seulement le 23 février, puis en D2 et D3.

PR : 0,14 en mai 1937;

0,18 en janvier 1938;

0,14 le 20 février 1938;

0,38 le 23 février 1938;

0,16 le 26 février 1938.

### OBSERVATION XL

Marcel L..., entre à l'hôpital le 31 décembre 1934. Il est âgé de 12 ans.

Il est malade depuis un mois : amaigrissement, fatigue, dyspnée légère, mais aucune douleur.

A l'examen on est en présence d'un enfant amaigri, fatigué dont la température est normale. Le pouls est régulier et bien frappé, mais à la pointe on perçoit un gros souffle systolique se propageant dans l'aisselle.

Les jours suivants, la température s'élève légèrement et va osciller entre 37°5 et 38°5. Elle ne reviendra à la normale sous l'action du salicylate que le 28 janvier 1935. Par ailleurs, le cœur s'est

accélééré progressivement et le 5 février, on constate l'existence d'un bruit de galop.

L'état général reste profondément altéré; aucune amélioration manifeste ne se produit. L'évolution se poursuit avec une température subnormale jusqu'à la fin. La diurèse reste autour de 1 litre pendant toute la durée de la maladie. Seules la pâleur, l'asthénie, la fatigue extrême témoignent de la gravité du processus évolutif. Au début de mars, le foie augmente de volume.

L'enfant meurt le 25 mars 1935.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

En mars 1935 : axe + 90;

PR 0,24;

QRS un peu élargi (0,08), crocheté en D1; diphasique en D2 et en D3 ;

T2 et T3 très amples.

#### OBSERVATION XLI

André H., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital le 5 octobre 1934.

Il a eu sa première crise de R. A. A. en 1929. Depuis cette date il a présenté trois autres crises.

A l'examen, l'enfant est un peu dyspnéique. Il présente une tachycardie à 120. La température est à 38°. Au cœur, on perçoit un fort souffle systolique de la pointe, un bruit de galop. L'appareil pulmonaire est normal. Le foie n'est pas augmenté de volume. Une radiographie montre un gros cœur.

Le traitement salicylé et le traitement toni-cardiaque amènent une amélioration rapide et l'enfant peut sortir le 15 décembre 1934.

Il vient de nouveau consulter le 8 mai 1935. Il est en relative bonne santé, ne se plaignant pas de gêne respiratoire. Il n'est pas fatigué, a le teint clair. Au cœur on retrouve l'existence d'un souffle systolique piaulant. Le cœur, à la radio, n'est pas augmenté de volume.

Il est revu le 6 octobre 1935. Le souffle systolique persiste toujours. Par ailleurs, l'état général est bon.

Le 12 novembre 1935 il doit être hospitalisé. En effet, l'état s'est aggravé depuis plusieurs jours : apparition de dyspnée, d'œdème des membres inférieurs. Quand on examine l'enfant, on constate des signes d'asystolie. Le pouls est rapide, arythmique. Le foie est augmenté de volume, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. Les œdèmes infiltrant les membres inférieurs, la paroi abdominale, les lombes. Par ailleurs, la température est sensiblement normale, légèrement dénivelée cependant, atteignant

37°5 ou 37°8 le soir. L'enfant est de nouveau pâle, anxieux. Les urines sont rares (200 cc.), foncées. Elles contiennent un peu d'albumine.

Le traitement toni-cardiaque et salicylé n'amène qu'une rémission pasagère. Au bout de quelques semaines le tableau est très sombre.

Les parents emmènent leur enfant le 2 mars 1937.

Il meurt chez lui le 14 mars.

ELECTROCARDIOGRAMME.

— 1934 : axe + 80

électro normal.

— 3 décembre 1936 : axe + 115

arythmie complète à rythme rapide.

— 20 février 1937 : arythmie complète à rythme très lent.

ST très décalé au-dessous de la ligne iso-électrique en D2 et en D3.

OBSERVATION XLII

Ida R..., âgée de 11 ans, entre à l'hôpital le 15 janvier 1934.

Sa première atteinte rhumatismale date de 1931. A cette époque, on a déjà constaté un gros cœur à l'examen radiologique. Depuis, l'enfant a présenté plusieurs atteintes rhumatismales.

L'enfant est malade depuis le mois de novembre 1933. Depuis cette date, elle se plaint d'arthralgies diffuses, de fatigue, d'asthénie.

A l'examen, on entend au cœur un souffle systolique de la pointe associé à un roulement diastolique et à un éclat du premier bruit. A la base on perçoit un souffle diastolique. D'autre part, l'atteinte péricardique s'objective par un gros frottement péricardique.

Le salicylate amène une baisse progressive de la température qui cependant ne cède pas complètement.

Le 20 janvier, apparition brusque d'une crise de suffocation avec douleur précordiale, qui cède à la thérapeutique.

En février et en mars, l'état reste très grave : température oscillant entre 38° et 40°, abattement profond, gros foie ; apparition d'un épanchement pleural, de formule mixte, le 20 février. La maladie semble résister au salicylate de soude. Aussi on essaie un traitement auto-hémothérapique. Celui-ci coïncide avec une amélioration de l'état général. La température ne remonte plus malgré la suppression du salicylate et la malade peut rentrer chez elle dans un état satisfaisant le 11 juin 1934.

A vrai dire, il ne s'agit là que d'une rémission, puisque l'enfant revenait dans le service avec une fièvre modérée et des accidents

d'insuffisance cardiaque le 26 juillet 1934. Au cœur, on perçoit toujours les mêmes signes d'auscultation : rythme mitral ; insuffisance aortique ; frottement péricardique. Le foie est gros ; il existe de très légers œdèmes aux membres inférieurs. La diurèse est de 250 cc. Les toni-cardiaques amènent une amélioration rapide des signes périphériques ; mais malgré le salicylate, la température persiste, entre 37° et 38° jusqu'au 20 août.

Les parents emmènent l'enfant le 13 octobre, améliorée, mais encore subfébrile.

Elle est de nouveau hospitalisée le 14 décembre 1934, présentant encore des signes de cardite évolutive, d'asystolie fébrile. La thérapeutique restera cette fois-ci sans effet. Les œdèmes augmentent, deviennent très volumineux et nécessitent la pose de mouchetures. Le foie est très augmenté de volume. Le 30 janvier une ascite apparaît. Les signes infectieux évoluent parallèlement à la défaillance cardiaque. La température oscille entre 38° et 39°. Le salicylate ne l'améliore en aucune façon. La déchéance de l'état général est profonde et l'enfant meurt le 7 mars 1935.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

— Janvier 1935 : Axe + 70 ;  
PR : 0,18.

### OBSERVATION XLIII

Janine V..., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 30 juillet 1938.

Elle est malade depuis un mois et demi : douleurs articulaires des membres inférieurs, amaigrissement, fièvre depuis 10 jours.

A l'examen, on est en présence d'un enfant pâle, mais ne présentant pas de dyspnée. Au cœur, on entend un souffle systolique et un bruit de galop. Le foie est très augmenté de volume, ferme, descendant un peu en dessous de l'ombilic. L'examen viscéral est par ailleurs négatif.

Un traitement salicylé et toni-cardiaque est institué, dès le premier jour de l'hospitalisation.

Le 1<sup>er</sup> août, dans la matinée, on trouve l'enfant pâle, couverte de sueurs froides, anhélant, dyspnéique, les lèvres cyanosées. La T. A. est imprenable, le pouls est filant.

Malgré la thérapeutique d'urgence, l'enfant meurt dans l'après-midi.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

31 juillet : électrocardiogramme normal :  
axe + 75.

#### OBSERVATION XLIV

Jeanne P..., âgée de 12 ans 1/2, est hospitalisée pour la première fois à l'hôpital en juin 1929.

Elle est atteinte de R. A. A. fébrile, réagissant mal au salicylate, Au cœur, on perçoit un souffle systolique de la pointe et un souffle diastolique de la base. L'enfant reste à l'hôpital jusqu'au 29 septembre 1929.

Elle sort à cette date, apyrétique et s'abilisée.

Elle sera suivie régulièrement à la consultation.

*Elle est hospitalisée une deuxième fois le 13 février 1930* pour une nouvelle atteinte rhumatismale : température irrégulière autour de 38°; dyspnée légère, gros foie. Pas de douleurs articulaires, mais une angine au début de la poussée.

Elle quitte l'hôpital, apyrétique, le 26 avril 1930.

*Elle doit rentrer le 3 juillet 1930.* Elle ne présente cette fois-ci que des signes de défaillance cardiaque : dyspnée, légers œdèmes, gros foie, oligurie. Elle n'a ni fièvre, ni douleurs articulaires, ni angine. La digitale guérit cette poussée d'hyposystolie.

*Elle sort le 24 juillet 1930.*

*L'enfant doit être hospitalisée* une quatrième fois le 24 novembre 1930, toujours pour une hyposystolie évoluant sans fièvre. Le traitement digitalique amène la guérison et l'enfant peut sortir le 17 janvier 1931.

*Elle doit faire encore trois séjours :*

le premier du 30 avril 1931 au 4 juillet 1931;

le second du 25 février 1932 au 3 avril 1932;

le troisième du 19 mai au 25 juin 1932.

C'est chaque fois pour des phénomènes d'asystolie de plus en plus marquée qu'elle doit être hospitalisée : œdèmes, gros foie dyspnée. Jamais elle n'a présenté des signes d'infection rhumatismale évolutive : fièvre, pâleur, douleurs articulaires, angine. L'examen radiologique montre l'existence d'un gros cœur globuleux.

La dernière crise se montre rebelle à la thérapeutique toni-cardiaque et les parents emmènent l'enfant qui meurt chez elle le 19 juillet 1932.

#### OBSERVATION XLV

Hector H..., entre à l'hôpital le 16 février 1933. Il est âgé de 10 ans. Il vient pour des phénomènes de défaillance cardiaque.

On retrouve dans ses antécédents la notion de crises de R.A.A. constatées dès l'âge de 5 ans et compliquées de cardiopathie. Plu-

sieurs crises ont été typiques avec angine, douleurs articulaires et fièvre. Elles ont été très améliorées, et rapidement, par le salicylate de soude.

Par ailleurs, depuis le mois de mai 1932, Hector H... présente de petites crises de défaillance cardiaque caractérisées par de l'oligurie, de la dyspnée, un gros foie, des œdèmes. Il en a présenté en mai 1932, en juillet 1932 et en janvier 1933. Ces crises ont d'abord été améliorées rapidement par la thérapeutique toni-cardiaque; mais la dernière, celle de janvier, a été plus résistante et plus intense que les autres.

A l'examen, actuellement, l'enfant présente une asystolie typique : dyspnée intense, œdème généralisé aux membres inférieurs, aux lombes, à la paroi abdominale. Gros foie atteignant l'ombilic. Le cœur est rapide, mais régulier; on perçoit un souffle systolique. La diurèse est basse, de 500 cc. L'urée est plus élevée, à 0,70. La cyanose est marquée. On trouve un épanchement aux deux bases. La ponction ramène un liquide citrin, de formule mécanique.

Il semble d'abord que la thérapeutique (repos, toni-cardiaques, salicylate de soude) doive amener une amélioration. Mais brèvement, le 25 février, la dyspnée s'exagère; la cyanose est intense et l'enfant meurt le 26 au matin, malgré la saignée et l'ouabaïne.

Un examen radiologique avait pu être pratiqué. Il avait montré l'existence d'un gros cœur globuleux.

#### AUTOPSIE

##### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Plèvres* : épanchement bi-latéral.

*Poumons* : congestion œdémateuse à droite et à gauche, nombreux petits infarctus.

*Reins* : congestionnés.

*Cœur* : pas de symphyse.  
sclérose de la valve mitrale.

*Foie* : muscade.

##### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Myocarde* : Petites plages de sclérose. Congestion intense des vaisseaux.

Sclérose intra-myocardique, interfasciculaire discrète.

Fibres musculaires hypertrophiées.

*Reins* : Congestion diffuse, interstitielle et glomérulaire.

*Foie* : cardiaque absolument typique avec pigments ocres.

## OBSERVATION XLVI

Carlos C..., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 20 février 1928 pour sa troisième poussée d'asystolie depuis deux mois.

On retrouve dans ses antécédents la notion d'une première crise rhumatismale en 1921. Il en a présentée une seconde en août 1927 : atteinte sévère au cours de laquelle on a reconnu la constitution d'une insuffisance mitrale. La guérison s'est faite lentement; l'enfant a dû rester alité deux mois. Des signes de défaillance cardiaque (œdème, gros foie) accompagnaient la fièvre rhumatismale.

Mais depuis le mois de décembre, ce sont deux crises d'hyposystolie, sans phénomènes d'allure infectieuse (angine, arthralgies, pâleur, fièvre) que l'enfant a présentées.

A l'examen, le 20 février, on est en présence d'un malade très dyspnéique, présentant de la cyanose des lèvres, des pommettes, un œdème rouge, dur, douloureux des membres inférieurs. Le foie est très augmenté de volume, dépassant les fausses côtes de cinq travers de doigt. Il est douloureux. On note l'existence d'une ascite légère. Aux poumons, il existe de la congestion des bases. La matité cardiaque est augmentée, dépassant de 1 travers de doigt le bord droit du sternum. Le cœur est accéléré et régulier. On entend un souffle systolique à la pointe. La diurèse est de 500 cc. L'évolution va être rigoureusement apyrétique.

Les jours suivants, malgré les toni-cardiaques, aucune amélioration ne survient.

L'enfant meurt, sans avoir présenté de fièvre, le 26 février 1938.

## AUTOPSIE

### EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Cœur* : volumineux.

*Pas de symphyse cardiaque.*

— Les deux valves de la mitrale sont couvertes de petites végétations verruqueuses.

— On retrouve les mêmes végétations sur la tricuspide.

*Foie* : muscade.

*Reins* : congestifs.

*Péritoine* : ascite.

*Poumons* : congestionnés, œdémateux.

*Rate, surrénales* : aspect normal.

### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Orifice mitral* : Sclérose importante de l'orifice mitral, dans laquelle on retrouve quelques infiltrations notoires, l'un d'eux ayant l'aspect du nodule d'Aschoff.

*Grande valve mitrale* : Sclérose importante.  
*Ebauche du nodule d'Aschoff*.  
*Endocardite valvulaire*.  
*Foie* : cardiaque typique.

#### OBSERVATION XLVII

Arthur M., âgé de 13 ans et demi, entre à l'hôpital le 12 avril 1935 pour des signes d'asystolie.

On retrouve dans ses antécédents la notion d'une crise rhumatismale pour laquelle il avait déjà été hospitalisé en février 1933, crise polyarticulaire typique, accompagnée de fièvre légère. On avait noté, à cette époque, un frottement péricardique. En même temps que les manifestations de l'infection rhumatismale, étaient apparus des signes de défaillance cardiaque : gros foie, œdèmes, oligurie. Le traitement salicylé et le traitement toni-cardiaque associés avaient amené une amélioration considérable. L'enfant était sorti de l'hôpital le 6 mars 1935, sur la demande de ses parents, très amélioré, mais gardant un souffle systolique. Il doit rentrer quelques jours plus tard, le 14 mars, à cause de la reprise de la dyspnée. Le traitement toni-cardiaque est poursuivi en mars et en avril. On fait alterner de petites cures salicylées. L'enfant quitte l'hôpital, bien portant, le 26 mai 1935. Il garde un gros foie, un souffle systolique apexien.

D'autre part, à la suite de cette crise rhumatismale, il avait été suivi régulièrement à la consultation, où on avait dû le soigner pour deux petites crises d'hyposystolie avec œdème malléolaire, dyspnée, gros foie. Ces crises avaient évolué sans fièvre et cédé rapidement à la médication toni-cardiaque. Au mois de septembre, pour une asystolie plus sévère, il doit être hospitalisé. Les œdèmes ne cèdent que lorsqu'aux toni-cardiaques, on adjoint l'injection de sels mercuriels. L'enfant reste hospitalisé jusqu'au début de janvier 1935. Le 5 janvier, il sort en bon état apparent.

A l'examen à son entrée le 12 avril, on constate que l'enfant est atteint d'une défaillance cardiaque sévère : dyspnée intense, gros œdème, ascite, épanchement pleural de formule mixte. Le traitement toni-cardiaque amène une amélioration. Les parents veulent alors lui faire quitter l'hôpital.

*L'enfant sort au début de juin*, gardant un gros foie, un pouls rapide, un souffle systolique de la pointe.

On apprend qu'il est mort quelques semaines plus tard.

#### ELECTROCARDIOGRAMME.

Mai 1935 : axe + 124;

par ailleurs électrocardiogramme normal.

OBSERVATION XLVIII

Jacques P., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 7 janvier 1937.

On ne retrouve pas, dans ses antécédents, la notion de crise rhumatismale antérieure. Tout au plus sait-on que quelques années auparavant, il avait présenté un épisode fébrile mal caractérisé.

En outre, il avait eu, à l'âge de 3 et de 7 ans, des crises convulsives ayant entraîné un strabisme interne permanent.

Avant d'entrer à l'hôpital, l'enfant avait dû être soigné chez lui pour dyspnée et œdèmes. C'est devant la résistance à la thérapeutique qu'on s'est décidé à l'hospitaliser.

A son entrée, l'enfant présente des œdèmes très importants des membres inférieurs, remontant jusqu'à l'abdomen. Il existe de l'ascite, un épanchement pleural à la base droite, de formule mixte. Le foie est gros, débordant les fausses côtes d'un travers de doigt; il est douloureux. Le cœur est très augmenté de volume; la matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop et un souffle systolique de la pointe. Par ailleurs, les urines sont rares et foncées.

Pendant deux jours, l'enfant est mis au repos. Après purgation, on commence un traitement digitalique. Aucune modification n'avait pu être encore notée, quand, brusquement, le 10 janvier, l'enfant meurt d'un accident syncopal.

Il est important de souligner que, jamais, pendant les deux mois où il a été soigné chez lui, pas plus que pendant la courte durée de son séjour à l'hôpital, l'enfant n'a présenté de fièvre.

ELECTROCARDIOGRAMME.

8 janvier : axe + 100;

PR 0,22;

ST convexe en D1 — concave en D2 et D3;

Onde T invisible dans les trois dérivations.

AUTOPSIE

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

*Plèvres* : épanchement pleural bilatéral.

*Poumons* : œdémateux.

*Cœur* : pas de symphyse.

poids du cœur lavé : 440 gr.

à la coupe, énorme dilatation du ventricule gauche qui comprime le ventricule droit tout petit;

présence de quelques végétations sur le bord de la mitrale;

valvules aortiques normales;

quelques végétations sur la tricuspide.

*Aorte, artère pulmonaire* : aspect normal.

*Foie* : très volumineux : 1.250 gr.; aspect muscade.

*Rate* : ferme, d'aspect congestif.

*Reins* : congestifs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

*Myocarde* : Myocardite scléreuse, inégale, inégalement répartie, faite de multiples plages de sclérose étoilée. Ces plages se voient surtout dans le tissu conjonctif sous-endocardique. Elles contiennent des vestiges de fibres musculaires atrophiées, dégénérées, ce qui traduit leur caractère mutilant.

*Valvule mitrale* : Endocardite verruqueuse.

*Reins* : Glomérulite endo-capillaire et congestion diffuse des petits vaisseaux, aussi bien dans la corticale que dans la médullaire.

*Foie* : Aspect typique du foie cardiaque.

*Rate* : Enorme congestion de la pulpe rouge; par places sont réalisées de véritables nappes hémorragiques.

## CONCLUSIONS

I. — Les cardiopathies rhumatismales mortelles de l'enfance appartiennent presque toujours au rhumatisme cardiaque évolutif.

1° Dans la grande majorité des cas, l'évolution est subaiguë, se faisant pendant plusieurs mois.

Les 3 tuniques du cœur sont atteintes.

A l'examen histologique du cœur, on trouve le nodule d'Aschoff avec ses caractères classiques.

Dans les autres organes, à côté des images de stase, on peut observer une réaction du système réticulo-endothélial constituant à côté des altérations de la substance fondamentale conjonctive un des principaux modes d'extériorisation des lésions mésenchymateuses du rhumatisme aigu.

2° Plus rarement l'évolution est rapide, la mort survenant avant la troisième semaine.

A l'examen histologique, on observe dans le myocarde et le tissu sous-endocardique de petites plages homogènes, basophiles, d'aspect nécrotique. Il s'agit en réalité de « Turgescence fibrinoïde ». La réaction histiocytaire est inconstante et légère. De telles formations représentent l'aspect jeune du nodule d'Aschoff.

II. — D'une façon tout à fait exceptionnelle, il semble que la mort puisse être le fait d'une asystolie mécanique.

Le tableau clinique réalisé est celui qu'il est classique de rapporter à la symphyse du péricarde; asystolie rapide, non fébrile, à prédominance hépatique. Jamais, dans nos observations de ce type, nous n'avons observé à l'examen anatomique (macroscopique et microscopique) de symphyse du péricarde.

L'étude histologique permet de retrouver, disséminées dans le myocarde de petites plages de sclérose étoilée, au voisinage des vaisseaux. C'est l'aspect cicatriciel du nodule d'Aschoff.

III. — Dans la moitié des cas, c'est à sa première atteinte rhumatismale et dans la première année que l'enfant meurt.

IV. — Les éléments de gravité clinique sont l'atteinte profonde de l'état général, la pâleur, l'angoisse, la tachycardie, l'oligurie. La fièvre est moins importante. Il faut insister sur la fréquence de la prise des trois tuniques de cœur dans le rhumatisme mortel. Le foie est très augmenté de volume et ne régresse pas par les tonicardiaques. Les érythèmes sont de mauvais pronostic — surtout quand ils sont intenses.

V. — La constatation radiologique d'un gros cœur dès le début de la maladie doit faire craindre une évolution fatale.

VI. — Les altérations électrocardiographiques ne sont pas constantes dans les cardiopathies rhumatismales mortelles. Dans d'autres cas elles peuvent disparaître et l'électrocardiogramme redevenir normal aux approches de la mort.

Certaines altérations sont cependant de très sombre pronostic :

- les troubles persistants portant sur l'espace ST et sur l'onde T ;
- la fibrillation auriculaire ;
- l'accentuation progressive de la déviation de l'axe vers la droite.

*Vu :*

LE DOYEN :  
TIFFENEAU.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :  
RATHERY.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.  
ROUSSY.

## BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIEU et AUJALEN. — Considération sur un cas de bradycardie rhumatismale primitive. Association d'une bradycardie sinusale et d'une bradycardie par D. A. V. *Bulletin Médical*, 4 avril 1936, p. 229.
- Rachel ASH. — Prognosis of rheumatic infection in childhood. *Amer. Journ. of Children*, août 1936.
- ASCHOFF. — *Verh. dtsch. path. Ges.*, 1904, Heft 2, 46 ff.
- AUBERTIN, LÉVY et CACAULT. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie rhumatismale. *Paris Médical*, I, 380-384, 1<sup>er</sup> mai 1937.
- BAIN et HAMILTON. — E. C. G. changes in Rheumatic carditis, *Lancet*, I, p. 807, 1936.
- BELOT. — Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des maladies infectieuses (Dissociation complète et incomplète). *Thèse*, Paris.
- BEZANÇON et WEIL. — 1. *Ann. Méd.* 19, 175 (1926); 2. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 104, 676 (1930).
- La dissociation auriculo-ventriculaire et les arythmies d'origine rhumatismale. *Annales de Médecine*, XIX, p. 167, 1926.
- E.-F. BLAND et T. DUCKETT JONES. — 6<sup>e</sup> Conf. on rheumat. diseases, Atlantic City, 7 juin 1937, in *The Journ. of American Medical Assoc.*, 16 octobre 1937, p. 1348.
- J. BONABA, B. DELGADO CORREA et Otilis MACCIO. — Las firmas graves rapidamente evolutivas y mortales de la enfermedad reumatica en el niño. *Revista argentina de reumatologia*, n<sup>o</sup> 8, juin 1937, p. 79.
- W.-H. BRADLEY. — Pathogenesis of acute rheumatism. *Acta rheumatologica*, n<sup>os</sup> 20-21; février-mai 1934.
- CLAWSON, BELL et HARTZEL. — *Amer. J. Path.*, 1926, 194.
- CLERC et VIALARD. — Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque dans le R. A. A. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 1334, 1930.
- CLERC, VIALARD et BALACEANU. — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du R. A. A. *Bull. Acad. de Méd. de Paris*, CVIII, p. 1147, 1932.

- CLERC, LÉVY, VIALARD. — Troubles du rythme cardiaque au cours du R. A. A. *Compte Rendu Soc. de Biol.*, CI, p. 107, 1929.
- CHON et SWIFT. — E. C. G. evidence of cardial involment in Rheumatic fever. *Journ. of Exp. Med.* XXXIX, p. 1, 1924.
- COLLINS. — *J. of Path.*, 45, 97 (1937); ref. *Zbl. Path.* 69, Nr. 4, 138 (1938).
- COSTEDOAT et JEANNEST. — Le rhumatisme articulaire aigu dans l'armée. *Soc. Médic. des Hôp. de Paris*. 15 octobre 1938, p. 1173.
- E.-C. CRACIUM, N. VISINEAU, N. GINGOLD et A. URSU. — Les lésions histologiques de la maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique. *Annales d'Anat. Patho.*, 1933, t. X, p. 157.
- Localisation rénale de la maladie de Bouillaud. La glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright. *Annales d'Anat. Patho.*, 1933, t. X, p. 157.
- DARRÉ et ALBOT. — *Ann. d'Anat. Patho.*, 6, 465 (1929); 7, 713 (1929); 8, 359 (1931).
- DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD et E. NORMAND. — *Presse Méd.*, 1937, 272.
- *Presse Médicale*, 20 février 1937.
- DEBRÉ, M. LAMY et Mlle JAMMET. — Erythème annulaire et streptococcémie à streptococcus viridans au cours de la maladie de Bouillaud. *Archives de Médecine des enfants*, juin 1937, p. 357.
- DELGADO CORREA et MACCIO (O.). — Fonctionnement de la polyclinique cardiologique infantile de l'Institut de Pédiatrie de Montevideo. *Archives de Médecine des Enfants*, N° 6, juin 1937, p. 393.
- DOUMER. — Bradycardie totale avec troubles de conduction. Bigéminisme. Extra-systoles passagères au cours du R. A. A. *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 33, 1926.
- FAHR (Th.). — Herz und akuter Gelenkrheumatismus bei Kindern. *Acta rheumatologica*, n°s 20, 21, février-mai 1934, p. 39.
- FINDLAY (L.). — The rheumatic infection in childhood. London, Wood, 1931.
- The care and prevention of rhumatic in childhood. *Edinburgmed. Journ.*, 1929. *Transact. of the med. chir. society of Edinburgh*, p. 203, séance du 3 juillet 1929.
- Juvenile Rheumatism : the clinical aspect. *International Congress on Rheumatism and Hydrology*, Oxford, mars 1938.
- FRIEDLANDER. — E. C. G. disturbances in rheumatic fever. *Amer. Heart Journ.*, VII, p. 15, octobre 1931.

- FRISCHMANN (de Charkof). — Le rhumatisme comme problème clinique. *Archives de médecine des enfants*, sept. 1937, p. 565.
- GERAUDEL et MOUQUIN. — *Gaz. Méd. de France*, p. 570, 15 juin 1923.
- GELMANN. — Rheumatische Myokarditis. *Acta rheumatologica*, N° 26, août 1935, p. 2.
- GORNITZKAYA. — Clinique du rhumatisme infectieux infantile. *Archives de médecine des enfants*, juin 1937, p. 368.
- GRAFF. — *Rheumatismus und rheum. Erkrankungen*, Berlin 1936.
- *Rheumaprobleme*, Leipzig, 1929.
- *Dtsch. med. Wschr.*, 1927, 708.
- *Dtsch. med. Wschr.*, 1930, Nr. 15 u. *Verh. dtsch. path. Ges.* 1931
- GRENET (H.). — Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *La Presse médicale*, 12 mars 1930, p. 353.
- GRENET (H.) et LECENT (R.). — L'autonomie clinique de la maladie rhumatismale. *Revue du rhumatisme*, février 1937, p. 156.
- Les érythèmes rhumatismaux. *Revue du rhumatisme*, févr. 1937, p. 206.
- GRENET (H.). — Les formes malignes de la maladie rhumatismale. *Gaz. des Hôp.*, 1936, p. 206.
- GRENET (H.) et JOLY (F.). — Quelques considérations sur le rhumatisme cardiaque chez l'enfant. *Revue du rhumatisme*, février 1937, p. 200.
- GRENET (H.). — Notes cliniques sur la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) chez l'enfant. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 mai 1937, p. 701.
- La maladie rhumatismale chez l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, juin 1937, p. 329.
- Remarques sur l'évolution et le pronostic de la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) dans l'enfance. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 déc. 1937, p. 1586.
- GRENET (H.). — Note sur la mortalité dans le rhumatisme aigu chez les enfants. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1938.
- La maladie rhumatismale chez l'enfant (étude clinique). *International Congress on Rheumatism. on Hydrology*, Oxford, mars 1938.
- GRENET (H.), JOLY (F.), GRENET (P.) et RICHARD (J.). — Etude électrocardiographique des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. *Archives des maladies du cœur*, n° 1, janvier 1939.
- GRENET (H.), JOLY (Fr.) et GRENET (P.). — Etude sur les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. *Revue du rhumatisme*, mars 1939, p. 181.
- GRENET-CAZAMIAN. — Les formes malignes de la maladie rhumatismale. *Thèse Paris*, 1934.

- JACQUELIN, LENÈGRE (J.) et LECOINTE. — Rhumatisme articulaire atypique avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire. *Documentaire Médical*, N° 25, mai 1937.
- KAPLAN et PARROT. — Rhumatisme articulaire aigu sans signes d'atteinte cardiaque. *Gaz. des hôp.*, 3 nov. 1937, p. 1389.
- KLINGE. — Des Rheumatismus. *Erg. Path. Lubarsch-Osterlag.*, 27, 1933.
- KOEPPEN. — *Virchows arch.*, 286, 303, 1932.
- KRAMAR J. (de Szeged). — L'affection du foie dans le rhumatisme aigu des enfants. *Revue du rhumatisme*, juillet 1937, p. 690.
- KUMER. — In *Arst-Zieler Lehrb. d. Haut u. Geschl. Krkh.* 1937.
- LEBLANC (M.). — *Archives des Maladies du Cœur*, déc. 1937.
- LEHNDORFF et LEINER. — L'érythème annulaire. *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1922, t. XXXII.
- LEHNDORFF. — L'érythème annulaire rhumatismal. *Wien. kl. Woch* 1930, p. 45.
- LEICHTENTRITT. — Der akute Gelenkrhumatismus, in *Handbuch de Kinderheilk*, de PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, Bd. II, p. 419, 1931.
- L'infection rhumatismale dans l'enfance. *Ergebn. der inn. Mediz. und Kinderheilk.*, vol. 37, 1930.
- Zur Klinik des akuten Rheumatismus bei Kindern. *Acta rheumatologica*, N°s 20, 21, février-mai 1934, p. 37.
- LENORMANT (Ch.). — La Chirurgie du Cœur (Tumeurs, Lésions orificielles, Chirurgie des péricardites chroniques et des hypertrophies cardiaques). *Thèse de Paris*, 1932.
- LENZ. — *Wien. Arch. inn. Med.* 21, 95, 1931.
- LIAN et CALCENA. — Troubles myocardiques révélés par l'E. C. G. avant et après le R. A. A. *Presse Médicale*, n° 1, 1932.
- LUCAS. — Les érythèmes rhumatismaux. *Thèse de Paris*, 1937.
- LUTEMBACHER. — Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Archives hospitalières*, juin 1936.
- *Revue du Rhumatisme*, 1936, Nr 4, 257.
- MAC EWEN. — *J. of exper. Med.* 55, 745, 1932.
- MASSON, RIOPELLE et MARTIN. — Poumon rhumatismal. *Ann. d'anat. path.*, mai 1937.
- MERLE d'AUBIGNE. — Indications et technique de la Thoracectomie Précordiale dans les Symphyse du Péricarde et dans les gros cœurs. *Thèse de Paris*, 1928.
- MORQUIO. — Las cardiopatías reumáticas en el niño desde punto de vista profiláctico y social. *Boletín del Instit. internacion. americano de Protec. a la Infancia*, 1935, t. VIII. n° 3 et *Revist. argent. de reumatol.*, juin 1937, n° 8.
- MORSE (J.-L.). — The prognosis of acute endocarditis in childhood. *Amer. Journ. of diseas. of child.*, octobre 1931.

- NOBECOURT. — La première attaque de la maladie de Bouillaud. *Conc. médic.*, n° 20, 1936.
- Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. *Archives Méd. enfants*, juillet 1910.
- Pancardite rhumatismale subaiguë avec manifestations cardiaques graves. *Concours Médical*, 8 octobre 1929.
- La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans. *Progrès Médical*, 5 juin 1932, n° 23.
- NOBECOURT et PILET. — Péricardites et pancardites dans la maladie de Bouillaud. *Bull. Soc. Péd. Paris*, mai 1928.
- NOBECOURT et VOISIN. — La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles. *Arch. Maladies du Cœur*, n° 2, févr. 1911.
- NORINDER. — *Acta path. scand.* 14, Heft 3, 1937.
- PATEY. — Le facteur myocardique dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte. *Thèse de Paris*, 1935.
- PELLISSIER. — Les formes pseudo-tuberculeuses de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Revue du rhumatisme*, mai 1934, p. 360.
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement. *Thèse de Paris*, 1924.
- POYNTON et SCHLESINGER. — *Recent advances in the study of rheumatism*, 1<sup>re</sup> édit., 1931; 2<sup>e</sup> édit., 1937 (S. et A. Churchill édit.).
- POYNTON, PATERSON et SPENCE. — Acute rheumatism in children under 12 years of age. *The Lancet*, nov. 1920.
- RABANT. — Eléments du pronostic de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1938.
- RICHARD (J.). — Contribution à l'étude de l'électrocardiographie chez l'enfant normal. *Thèse Paris*, 1938.
- ROTH. — *Frankf. Z. Path.* 50, Heft 4, 1937.
- ROUTIER. — Dissociation auriculo-ventriculaire au cours du R. A. A. *Arch. des Maladies du Cœur*, p. 318, 1914.
- SCHLESINGER (B.). — Clinical aspects of acute rheumatism in children. *Acta rheumatologica*, N°s 20-21, février-mai 1934, p. 29.
- SCHOTTMULLER. — Zur Klinik des akuten Gelenkrheumatismus unter Berücksichtigung des Atiologie. *Acta rheumatologica*, N°s 20 21, février-mai 1934.
- SHAPIRO. — E. C. G. changes in quiescent rheumatic fever. *Am. heart. Jour.*, V, p. 504, 1930.
- SHAW. — Topographie des lésions et pathogénie au cours du R. A. A. *Arch. Dis. Childhood*, IV, p. 155, 1929.
- SWEENEY (M.). — Studies in juvenile rheumatism. *Archives of diseases in childhood*, décembre 1931.
- SWIFT. — *J. amer. med. Assoc.* 92, 207 L., 1929.
- *The Amer. Heart.*, 6, 625, 1931.

- TALALAEFF — *Klin. Woch.*, 15 janv. 1929. *Klinitcheskaja medicina*, N<sup>os</sup> 19-20, 1933.
- VIALARD. — *Thèse Paris*, 1930.
- WAALER. — *Amer. J. Path.*, 1937, N<sup>o</sup> 4, 855.
- WALLGREN. — Etude de l'érythème annulaire rhumatismal. *Acta paediatrica*, t. XVII, fasc. 4, 29 juin 1936, p. 1117.
- WEISS. — The E. C. G. in children with chronic rheumatic heart disease and heart failure. *Am. Journ. of dis. of Child.*, XLII, p. 1339, 1931.
- WEISSENBACH et FRANCON. — La fréquence et l'importance sociale du rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud). Rapport présenté au Comité permanent d'hygiène publique, session de mai 1937. *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène publique*, 1937, fasc. 7.

## TABLE DES MATIERES

|                                                       |     |
|-------------------------------------------------------|-----|
| INTRODUCTION .....                                    | 11  |
| ETUDE CLINIQUE DES CARDIOPATHIES MORTELLES.....       | 13  |
| <i>Formes à évolution suraiguë</i> .....              | 14  |
| <i>Formes à évolution subaiguë</i> .....              | 19  |
| Signes généraux .....                                 | 19  |
| Signes articulaires .....                             | 22  |
| Signes cardio-vasculaires .....                       | 23  |
| Signes pulmonaires .....                              | 26  |
| Signes extra-cardiaques .....                         | 26  |
| Hémocultures .....                                    | 28  |
| Œdème aigu.....                                       | 28  |
| Accidents syncopaux.....                              | 29  |
| <i>Formes d'allure mécanique</i> .....                | 31  |
| ETUDE RADIOLOGIQUE.....                               | 37  |
| ETUDE ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE.....                    | 41  |
| <i>Formes où existe une altération du tracé</i> ..... | 43  |
| <i>Formes sans altérations</i> .....                  | 54  |
| ELÉMENTS DE GRAVITÉ.....                              | 55  |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....                            | 59  |
| <i>Etude macroscopique</i> .....                      | 59  |
| <i>Etude histologique</i> .....                       | 61  |
| Cœur .....                                            | 62  |
| Aorte .....                                           | 67  |
| Poumons .....                                         | 69  |
| Foie .....                                            | 70  |
| Nodosités sous-cutanées.....                          | 72  |
| Reins .....                                           | 72  |
| Rate .....                                            | 73  |
| OBSERVATIONS .....                                    | 77  |
| CONCLUSIONS .....                                     | 129 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                   | 131 |



---

IMPRIMERIE SPECIALE  
DE  
MM. VIGOT Frères

---





